

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

257

Présentée et soutenue le mercredi 29 avril 1896, à 1 heure

PAR

Irène NAUPLIOTOU

NÉE LE 7 DÉCEMBRE 1870 A PLOMARION DE L'ÎLE DE LESBOS

Médaille de l'Externat des Hôpitaux

SUR QUELQUES CAUSES

D'ARYTHMIE

DANS

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Président : M. STRAUS, *professeur.*
Juges : MM. { FOURNIER, *professeur.*
GAUCHER ET NETTER, *agregés.*

IMPRIMERIE DES THÈSES
DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY
11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 29 avril 1896, à 1 heure

PAR

Irène NAUPLIOTOU

NÉE LE 7 DÉCEMBRE 1870 A PLOMARION DE L'ÎLE DE LESBOS

Médaille de l'Externat des Hôpitaux

SUR QUELQUES CAUSES

D'ARYTHMIE

DANS

LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Président : M. STRAUS, *professeur.*
Juges : MM. { FOURNIER, *professeur.*
GAUCHER ET NETTER, *agregés.*

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
Clinique médicale	{ G. SEE.
	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	{ BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERRER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

EUSTRATIOS

NICOLAS

CONSTANTIN

A MON MAITRE

M. H. HUCHARD

Médecin de l'hôpital Necker

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. STRAUS

Professeur de la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

PRÉFACE

Notre cher maître, M. le Docteur Huchard a bien voulu nous donner le sujet de cette thèse et nous fournir les moyens de la mettre à exécution.

Il nous a aidé dans notre tâche par les précieux enseignements qu'il nous a prodigués avec la plus grande sollicitude, et sa bienveillance envers nous, nous fait un devoir de mettre son nom en tête de ce modeste travail, et de lui exprimer ici le sentiment de notre profonde gratitude et de notre parfaite reconnaissance.

M. le professeur Straus, qui a bien voulu nous honorer en acceptant la présidence de cette thèse, nous lui en adressons tous nos remerciements.

Nous n'oublierons pas nos autres maîtres dans les hôpitaux et c'est avec le plus grand plaisir que nous leur témoignons ici toute notre reconnaissance. Nous avons puisé dans l'enseignement de MM. les professeurs Verneuil et Tillaux et docteur Lanceraux, nos premières notions de clinique, et nous avons ensuite passé d'excellentes années d'externat dans les services de MM. d'Heilly et Jules Simon aux Enfants-Malades, l'année passée dans leur service nous a laissé pénétrée de respect pour leur autorité et de

reconnaissance pour l'intérêt paternel qu'ils ont toujours témoigné à leur élève.

C'est comme externe de M. le professeur Monod que nous avons fait une année de chirurgie.

L'enseignement de ce maître nous restera toujours. Nous avons maintes fois éprouvé sa bonté et nous le prions d'accepter ici l'hommage de notre vive reconnaissance.

C'est en qualité d'externe que nous avons fait une année d'accouchement dans le service du docteur Bar à l'hôpital Saint-Louis sous les ordres du docteur Tissier, chef de clinique d'accouchement de la Faculté; qu'il nous permette de lui exprimer ici toute notre appréciation de sa bonté pour nous.

Que nos maîtres, M. le professeur Pinard et M. le professeur Tarnier nous permettent de leur associer ici dans un souvenir commun de notre année d'obstétrique à la clinique Baudelocque et clinique d'Assas, nous leur adressons ici l'expression de notre gratitude pour tout ce qu'ils ont fait pour nous pendant notre séjour dans leur service.

Que MM. les professeurs Fournier et Raymond, dont nous avons été l'élève veuillent bien agréer l'expression de notre reconnaissance.

Nous prions MM. les docteurs Marie et Ferrand médecins des hôpitaux dont nous avons eu l'honneur d'être élève à l'Hôtel-Dieu, d'agréer ici notre souvenir respectueux.

Nous adressons ici l'expression de notre gratitude

à MM. les docteurs Walther, Paul Gastou, pour leurs bons enseignements et leur bonté envers nous.

Enfin nous tenons à remercier MM. Bovet chef de travaux de biologie à l'hôpital Necker qui a mis gracieusement à notre disposition des analyses de suc gastrique, M. Plique ancien interne des Hôpitaux qui nous a fourni des observations et M. Deguy interne des hôpitaux qui a bien voulu nous donner quelques conseils pour notre thèse.

Considérations générales sur l'arythmie

Il est d'observation quotidienne de voir des irrégularités et des intermittences survenir dans le rythme cardiaque comme conséquence soit de vices valvulaires, soit d'altérations du myocarde.

On sait également que, dans les affections valvulaires, l'arythmie est, en général, plus fréquente dans les affections mitrales que dans les affections aortiques, plus fréquente dans les insuffisances que dans les rétrécissements. Mais avant d'aller plus loin, il est utile de donner une pathogénie de ce symptôme. Trois causes nous paraissent pouvoir donner lieu à de l'arythmie ; quelquefois, elles sont isolées ; le plus souvent elles agissent ensemble.

1° L'arythmie peut être le résultat d'une action mécanique qui se passe dans le cœur.

L'influence excitatrice de la pression intracardiaque sur les mouvements du cœur est suffisamment démontrée par les expériences de Ludwig et Lucksinnger (1879) Gaskel et Forster. De plus, l'expérimenta-

tion physiologique a démontré que cette tension influe sur les pulsations rythmées, elles les rend plus rapides ou plus lentes suivant qu'elle est plus ou moins élevée. En outre, l'observation apprend que l'accélération inspiratoire et le ralentissement expiratoire du système cardiaque peuvent trouver une explication dans l'augmentation de l'excitabilité du muscle cardiaque, sous l'influence de la distention diastolique plus grande pendant la phase inspiratoire.

Ces données physiologiques nous permettent d'expliquer l'arythmie dans un certain nombre de cas ; que différentes causes, des lésions orificielles, par exemple, viennent troubler le cours normal du sang, et déterminer des variations de pression dans les cavités cardiaques, il en résultera de l'arythmie. Certaines cavités cardiaques contiendront trop de sang, d'autres pas assez ; et le mauvais fonctionnement des valvules apportant en plus une gêne à la contraction du muscle cardiaque, il en résultera des irrégularités, des faux-pas, des intermittences.

Les variations de pression seront, dans certains cas, un phénomène passif, quand, par exemple, le rétrécissement d'un orifice détermine la stase sanguine dans la cavité cardiaque située en amont de lui ; dans d'autres cas, elles seront un phénomène actif, quand la systole cardiaque ou l'élasticité artérielle feront refluer dans la cavité cardiaque à valvules insuffisantes, une partie du sang. De plus, ajoute M. Huchard, le conflit de deux colonnes sanguines se

rencontrant dans deux sens tout à fait opposés par le fait d'une inoclusion volontaire déterminent des mouvements oscillatoires dans les cavités cardiaques, se repercutant jusqu'à la périphérie et déterminent également de l'arythmie.

Toutes ces causes intra-cardiaques peuvent déterminer dans l'une ou l'autre des cavités du cœur un excès de pression, mais des causes extra-cardiaques, un obstacle dans la circulation périphérique par exemple, pourront donner lieu au même phénomène portant à l'arythmie. Le cœur qui ne peut plus se vider devient arythmique.

2° L'arythmie peut être le résultat d'une altération de la fibre cardiaque elle-même.

Si la contraction rythmique du cœur est provoquée par le cours du sang et la pression, elle n'en est pas moins une fonction propre une propriété inhérente à la fibre cardiaque. Le fait n'a plus besoin d'être prouvé aujourd'hui, grâce aux recherches de Haddenham, Marey, Dastre et Morat, François Franck, etc..., aussi n'insistons pas.

Nous dirons donc que toute altération, toute dégénérescence, de muscle cardiaque peut déterminer de l'arythmie d'autant plus que la constitution anatomique de ses fibres y prédispose. En effet, dit M. Huchard (Maladies du cœur et des vaisseaux) le myocarde présente une disposition plexiforme en vertu de laquelle les divers faisceaux musculaires s'anastomosent largement entre eux. C'est même cette disposition qui assure l'action synergique des deux cœurs. Dès qu'une lésion

vient rompre cet espèce de réseau contractile, il détruit la synergie musculaire et produit l'arythmie. Sans doute ces arythmies myocardiques ont une importance et une fréquence très grande, elles sont les plus fréquentes, mais elles n'excluent pas les autres variétés.

3^e Les arythmies d'origine nerveuse méritent toute notre attention. La physiologie du rythme cardiaque dans ses rapports avec le système nerveux se trouve résumée dans les conclusions de François Frank (Congrès internat. de Londres).

Si nous rapprochons, dit-il, les faits remarquables observés isolément par Michael, Foster et Gaskell, de ceux qu'avait constaté Merunowicz, si nous tenons compte des résultats fournis par les excitations électriques appliquées au muscle cardiaque par Eckhard, Hardenhain, Ranvier, Dastre et Morat, nous voyons qu'on est amené aux conclusions suivantes :

1^o Que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production des mouvements arythmiques de cet organe.

2^o que la fonction rythmique paraît appartenir en propre à la fibre musculaire cardiaque.

De tout ceci, il ne résulte certes pas que les nerfs qui agissent sur le cœur, de même que les ganglions intracardiaques ne jouent aucun rôle dans le rythme des mouvements.

Ces résultats, qui donnent à la fibre musculaire elle-même une importance fonctionnelle plus considérable, ne font qu'amoindrir la valeur hiérarchique des gan-

glions du rôle d'organes produisant le mouvement rythmique, les appareils ganglionnaires passent au rôle moins élevé, sans doute, mais toujours essentiel d'organes d'entretien et de régulation pour cette fonction rythmique attribut de la fibre musculaire.

D'autre part, l'influence des nerfs du cœur doit être comprise ainsi : ce qu'on appelle nerfs accélérateurs du cœur, correspondent à des nerfs accélérateurs du rythme cardiaque, mais agissant surtout sur la tonicité du muscle pour le renforcer comme le font les nerfs vaso-constricteurs par rapport aux vaisseaux. Ce qu'on appelle nerfs modérateurs ou nerfs d'arrêt, correspond à des nerfs qui, tout en ralentissant le muscle cardiaque, diminuent avant tout la tonicité du muscle et provoquent son relâchement, comme le font, par rapport aux vaisseaux, les nerfs dit vaso-dilatateurs. »

L'influence du système nerveux sur le rythme cardiaque étant donc indéniable, tout trouble survenant dans ce système pourra déterminer l'arythmie. Il n'est pas même nécessaire qu'il y ait lésion matérielle soit centrale soit périphérique, une simple néyrose, un réflexe pourront par voie nerveuse donner naissance à cette arythmie. C'est surtout par la voie du pneumogastrique, que se produit cette arythmie. Ajoutons en partant que c'est surtout lorsque le système nerveux (bulbe, nerf pneumogastrique) est en cause que l'on observe les arythmies rythmes, les allorythmies pour employer l'excellente expression de M. Huchard.

Lannois a en effet, publié une observation où la compression du pneumogastrique par les ganglions

hypertrophiés avait déterminé du rythme couplé. La digitale, qui porte son action sur la dixième paire occasionne assez souvent ce phénomène. Traube pensait que le pouls bigeminé correspondait à une paralysie des centres d'arrêt intra-cardiaques. Mais, ajoute M. Huchard, il est bon de dire que la production de ce rythme suppose toujours une altération des fibres cardiaques.

En résumé on peut dire que d'après la pathogénie, il y a des arythmies mécaniques, myocarditiques, nerveuses. Cliniquement toutes les arythmies peuvent être expliquées par l'un ou l'autre de ces mécanismes, mais il faut se hâter de dire que le plus souvent ces différentes causes agiront ensemble et qu'il sera parfois difficile de faire la part qui revient à chacune d'elles dans la production de l'arythmie. Nous croyons utile de reproduire le tableau suivant de M. Huchard où sont classées les différentes arythmies que l'on peut observer en clinique.

1. Arythmies névrosiques et psychiques.

Arythmie angoissante paroxystique.

Hystérie. Neurasthénie.

Goître exophtalmique.

Emotions.

II. *Arythmies nerveuses et cérébrales.*

Méningite tuberculeuse.

Compression du nerf vague par tumeurs.

Ictus apoplectique.

Hémorrhagies cérébrales méningées.

Tumeurs.

III. *Arythmies réflexes.*

Maladies de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, du foie.

Arythmie a frigore.

IV. *Arythmies toxiques.*

Digitale. Tabac.

Parfois l'alcool, le thé, le café.

V. *Arythmies critiques des maladies aiguës.*

Dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Au moment de la défervescence de la pneumonie.

VI. *Arythmies cardiaques.*

a) Arythmie sénile, dégénérescence et surcharge graisseuse du cœur.

b) Cardiopathies artérielles.

c) Myocardites aiguës dans la fièvre typhoïde, la grippe, la variole, etc., et myocardites chroniques.

d) Endocardites, péricardites. Adhérences du péricarde.

e) Insuffisance aortique d'origine artérielle. Quelquefois angine de poitrine avec myocardite chronique concomittante.

Envisageons maintenant l'arythmie dans le rétrécissement mitral. Il est classique de dire qu'ordinairement, dans cette affection, le cœur bat régulièrement tant que la lésion est bien compensée et qu'il n'y a pas d'asystolie. Ce fait est vrai dans bon nombre de cas ; mais il n'est pas rare d'observer de l'arythmie dans la sténose mitrale.

Ce fait était connu depuis longtemps déjà, et nous n'avons qu'à citer quelques auteurs pour le prouver :

Le pouls dans le rétrécissement mitral, dit Woillez, a une petitesse qui aide au diagnostic, et qui dépend de la petitesse de l'ondée artérielle. Il a en outre des inégalités que l'on attribue surtout à l'affaiblissement de l'oreillette. D'autre part, Grisolle donnait parmi les signes les plus probables de la sténose de l'orifice auriculoventriculaire gauche, la petitesse, l'intermittence et l'inégalité du pouls :

Nous nous sommes proposée de rechercher les causes de cette arythmie. Pour cela, nous faisons complètement abstraction des différentes variétés étiologiques de rétrécissement mitral et nous posons ainsi la question : Etant donnée une sténose auriculoventriculaire gauche, quelles sont les causes d'aryt-

mie dans cette affection ? Evidemment, les données étiologiques nous renseigneront sur quelques points et, au cours de notre étude nous serons obligé d'aborder incidemment les différentes variétés de rétrécissement mitral.

Toutefois, nous ferons abstraction des faux rétrécissement mitraux fonctionnels observés au cours d'une insuffisance aortique.

Ceci dit, nous croyons pouvoir grouper sous huit chapitres différents les causes de l'arythmie.

- 1° Arythmie par insuffisance mitrale associée
- 2° A. par thrombose cardiaque.
- 3° A. d'origine pulmonaire.
- 4° A. par artériosclérose.
- 5° A. de cause nerveuse.
- 6° A. tabagiques.
- 7° A. gravidique.
- 8° A. réflexes par troubles gastriques.

ARYTHMIE PAR INSUFFISANCE MITRALE ASSOCIÉE

C'est là un fait banal et d'observation quotidienne sur lequel nous ne nous appesantirons pas. Dans la maladie mitrale le pouls est faible, irrégulier, souvent intermittent. Ces irrégularités sont difficiles à expliquer; toutefois, c'est surtout l'insuffisance qu'il faut incriminer comme cause productive. D'après Potain, la principale cause de ces irrégularités

dans l'insuffisance mitrale est dans les variations imprimées à la tension du sang dans l'oreillette par les mouvements respiratoires ; on conçoit en effet que le volume de l'ondée sanguine refluant dans l'oreillette à chaque systole soit variable suivant la pression existant dans cette oreillette, et que, par suite, la tension intra-ventriculaire et les conditions de la systole se trouvent modifiées, pour ainsi dire, à chaque révolution cardiaque. La systole cardiaque manque du point d'appui qu'elle trouve normalement dans la résistance de la mitrale lors de son occlusion parfaite. De là, les irrégularités, les intermittences, les faux pas du cœur se contractant pour ainsi dire à vide ; en un mot, l'arythmie cardiaque exagérée par les efforts ou les émotions, l'arythmie dans l'insuffisance mitrale, dit M. Huchard, *est fonction de l'insuffisance valvulaire*, elle résulte du conflit de deux colonnes sanguines qui, par le fait de l'inocclusion valvulaire se rencontrent dans deux sens tout à fait opposés. Il en résulte dans les cavités cardiaques des mouvements oscillatoires qui se répercutent jusqu'à la périphérie circulatoire. Or, la sténose mitrale existant en concomitance avec une insuffisance est une cause surajoutée à cette arythmie. Non seulement, il y a reflux du sang dans l'oreillette, mais encore il y a encombrement de cette même oreillette par suite du rétrécissement. Il y a plus qu'un manque de point d'appui pour la systole et qu'une variation de pression, il y a plus que le conflit de deux colonnes sanguines, il y a un état permanent de tension exagérée

dans l'oreillette, et l'hypotension, quelquefois même de vacuité du ventricule gauche, d'où l'arythmie.

En somme dans le rétrécissement avec insuffisance mitrale, l'arythmie tient surtout à des effets d'hydraulique. Parmi les nombreuses observations du rétrécissement avec insuffisance mitrale et arythmie, nous n'en citerons qu'une au hasard où ces troubles circulatoires paraissent seuls en cause pour déterminer l'arythmie. Nous l'empruntons à Vulpian (Clin. méd. de la Charité.)

Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et insuffisance mitrale. Plus tard, insuffisance aortique. Attaques d'asystolie, débutant par des troubles gastriques; état dyspeptique permanent consécutif.

La nommée Marie B..., âgée de 29 ans, lingère, entrée le 28 octobre 1886, salle Sainte Madeleine, lit n° 12. Cette malade, qui a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu généralisé a déjà été dans le service de M. Vulpian à la Pitié, en 1891, 1892 et 1893, parce qu'elle souffrait de violentes palpitations de cœur ; de plus, elle était très oppressée. Depuis lors, elle est restée quatre mois à l'hôpital Cochin, toujours pour des manifestations de son affection cardiaque. Pendant ce temps, elle a eu deux ou trois fois les pieds enflés ; de plus, des palpitations continuelles ; elle ressentait, en outre, une douleur assez vive à la légion précordiale. Ces accidents persistant, elle se décide de nouveau à entrer à l'hôpital.

La malade a pris de la digitale presque tous les jours depuis cinq ans, mais elle la supporte très difficilement ;

elle est obligée d'en suspendre fréquemment l'emploi. La malade ne voit plus ses règles depuis six mois.

Etat actuel. — Malade assez amaigrie, assez pâle ; les yeux sont brillants, un peu saillants, pas de tuméfaction du corps thyroïde ; les lèvres sont bleuâtres ; les extrémités froides cyanosées. Dyspnée extrême.

Elle peut à peine parler. La marche est très lente, à cause de l'oppression. Les pieds et les jambes sont le siège d'un œdème notable. Insomnie complète ; la malade est constamment réveillée la nuit par des cauchemars.

Perte absolue de l'appétit. Langue blanche saburrale. — Vomissements incessants, même des aliments liquides.

Il existe presque constamment un état nauséux ; pyrosis, vomituritions. Douleurs assez vives au creux épigastrique. Constipation opiniâtre, alternant avec des diarrhées sérieuses abondantes. La malade se plaint de palpitations presque constantes et quand elle n'a pas de palpitations, elle éprouve une douleur assez vive derrière le sternum. Cette douleur s'irradie quelque fois dans le bras gauche. Pouls faible, mou, *irrégulier, intermittent, inégal* ; il est impossible de prendre le tracé au sphygmographe. A la palpation de la région précordiale, on perçoit des battements tumultueux accompagnés dans la pointe, d'un frémissement assez marqué.

A la percussion, on trouve la matité précordiale augmentée surtout en largeur. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, passablement en dehors du mamelon battements forts, tumultueux.

A l'auscultation, on entend au niveau de la pointe du cœur un souffle prolongé couvrant le premier bruit et occupant toute la durée du petit silence. Quand les batte-

ments du cœur ne sont pas rapides, on perçoit souvent un dédoublement du second bruit et le second bruit dédoublé est quelquefois suivi d'un léger souffle.

L'auscultation de la poitrine et la percussion montrent l'intégrité actuelle de l'appareil respiratoire. Les urines sont rares, foncées en couleur ; elles contiennent un très léger nuage d'albumine. Traitement. Lavement purgatif. Thé léger. — Potion de Todd. Forte infusion de café.

30 octobre. — Les battements du cœur sont moins tumultueux. On continue la potion de Todd et le café.

2 novembre. — La dyspnée est améliorée ; les troubles dyspeptiques sont moins accusés ; dans la journée d'hier la malade a pu supporter, sans le vomir, un peu de bouillon. On donne seulement un peu de café.

5 novembre. — Les urines, moins foncées, sont plus abondantes ; elles contiennent plus d'albumine. On donne : Poudre de feuilles de digitale, une pilule, puis deux, de 0,10 ; sirops d'iodure de fer. — Acide arsénieux 3 pilules de 0,001 milligramme. Au bout de trois semaines, la malade dont l'état est notablement amélioré retourne chez elle.

La malade est rentrée à l'hôpital le 2 janvier 1877, se plaignant d'être très oppressée ; elle y reste jusqu'au 31 janvier ; pendant ce mois, elle est prise trois ou quatre fois par semaine et pendant la nuit, d'attaques d'asystolie assez légère ; ces attaques d'asystolie ont ceci de particulier qu'elles débutent toujours par des vomissements ; ces vomissements avec nausées sont peu abondants, mais se répètent quatre ou cinq fois dans la nuit ; ils sont verdâtres, quand la malade est à jeun, ou bien qu'elle vomit ses aliments. Puis la malade devient bleue ; les

battements du cœur sont intermittents, tumultueux et très forts ; le pouls est très faible, fréquent, intermittent, irrégulier, inégal, les extrémités sont froides et la malade a de l'oppression souvent très intense. On a de nouveau prescrit de la poudre de feuilles de digitale, du sirop d'iode de fer ; puis du bromure de potassium. Elle sort, sur sa demande, dès qu'elle se sent un peu mieux.

Elle rentre, aujourd'hui 4 février, encore plus oppressée qu'autrefois, avec de violents troubles d'asystolie. Les attaques se reproduisent plus fréquemment et sont plus forts au début, que la première fois ; elles commencent encore par des nausées et des vomissements verdâtres ; l'examen de la poitrine révèle des râles de bronchite, disséminés dans les deux poumons.

Pendant le mois de janvier, pendant le commencement de février, on n'a pas donné de digitale.

La malade se plaint d'avoir de la diarrhée, elle a un peu d'œdème des jambes ; pas d'albumine dans l'urine.

Les intermittences et le tumulte des battements du cœur, ses faux-pas ; la petitesse du pouls, son irrégularité et son inégalité, sont des phénomènes très accusés. L'auscultation du cœur révèle alors, comme au début, un souffle aux deux temps à la pointe, rude au premier temps, léger au second ; et la main appliquée sur la région précordiale perçoit un frémissement très net.

On ordonne de la digitale, puis du bromure du potassium ; mais les vomissements et les accès de suffocation dus à l'asystolie, recommencent ; on supprime ces médicaments et on donne du café qui améliore l'état de la malade ; celle-ci se trouvant mieux, quitte l'hôpital le 22 février. Elle y rentre le 10 mars pour de nouvelles attaques

d'asystolie. Ces attaques sont excessivement fortes et prolongées : elles persistent le jour et la nuit.

La malade est obligée de rester assise sur son lit ; elle est constamment bleue ; les extrémités sont froides ; la figure a une teinte cyanique ; les inspirations sont courtes et fréquentes.

Le ventre est devenu volumineux ; il y a un peu de ballonnement dû au tympanisme ; la percussion, la palpation révèlent un épanchement assez notable de sérosité. Les jambes sont très enflées et la pression avec le doigt détermine un godet indiquant un œdème notable. Cet état est permanent et entremêlé fréquemment d'attaques débutant par des nausées très fortes, une douleur sourde à l'épigastre, et des vomissements verdâtres très abondants et très répétés. La malade ne peut rien prendre, le moindre aliment provoque ces nausées ; lors de ces vomissements, la digitale administrée, les augmente ; le lait aussi ne peut être supporté.

L'intolérance pour la digitale s'établit très rapidement chez cette malade. Il est rare que l'on puisse pousser la dose de poudre de feuilles jusqu'à 0,30 centigr., en pilules à prendre à grands intervalles, dans les 24 heures. Il est même souvent impossible de prolonger l'administration d'une seule de ces pilules pendant plus de quatre à cinq jours. Il y a en général, au bout de ce temps, des vomissements, du malaise et l'on est forcé de suspendre l'emploi de ce médicament.

Râles sous-crépitants et sibilants disséminés dans les deux poumons, en arrière et en avant.

En examinant le cœur, on retrouve tous les signes déjà notés ; battements violents et inégaux, frémissement senti à la palpation ; bruits du cœur inégaux ; intermit-

tents, irréguliers, double souffle mitral. On entend en outre, un autre bruit anormal que l'on n'avait pas perçu jusque là : c'est un souffle doux, un jet de vapeur, à la base et au second temps, indiquant une insuffisance aortique.

Le pouls offre toujours les mêmes caractères ; le tracé sphygmographique donne une ligne d'ascension très peu accusée, à peine perceptible. — Irrégularités nombreuses des battements.

Au bout de quelques jours l'œdème des jambes est moins marqué ; le ventre a diminué de volume ; les vomissements ont cessé sous l'influence des potions de Todd et de Rivière. On peut faire prendre à la malade de la poudre de digitale et du bromure de potassium. L'état sanitaire s'améliore peu à peu.

5 juin. — Les intermittences existent toujours ; mais l'oppression et la teinte cyanique, quoique encore persistantes, sont beaucoup moins accentuées qu'au début.

La malade quitte de nouveau l'hôpital. Elle rentre huit jours après, reprise d'attaques d'asystolie présentant les mêmes caractères.

Dans le courant du mois de juillet, l'état local s'est un peu amélioré, ainsi que l'état général, le 10 août, la malade était encore dans le service ; la teinte cyanique de la face persistait, mais l'œdème des jambes avait disparu ; les battements du cœur étaient plus lents et moins irréguliers. Les phénomènes d'auscultation présentaient d'ailleurs les mêmes caractères.

Si nous avons choisi de préférence cette observation, c'est que nous y trouvons en plus des troubles gastriques très marqués retentissant sur le cœur, fait d'autant plus intéressant que nous y insistons plus

loin. Nous donnons aussi comme complément cette observation prise dans le service de M. Huchard à l'hôpital Bichat et qui montre encore mieux le fait que l'arythmie est fonction de l'insuffisance mitrale :

Rétrécissement et insuffisance mitrale. — Arythmie persistante et tachycardie. — Dyspnée. — Pas d'albumine, pas d'œdème aux jambes.

Ch. Anna, ménagère, âgée de 51 ans, entrée à l'hôpital Bichat, salle Saint-Louis, lit n° 26, service de M. Huchard le 7 novembre 1896, dans une crise d'asystolie des plus marquée.

Depuis 8 jours, elle est sujette à des crises semblables, que la marche, le moindre effort, ou l'action de monter un escalier déterminent fatalement ; mais déjà, depuis un an, elle éprouve des accès d'oppression, des étouffements et des palpitations, surtout à la suite d'une certaine fatigue.

Antécédents héréditaires. — Père mort de vieillesse ; asthmatique. Mère morte à 58 ans de son retour d'âge. Une sœur à 32 ans, morte de suites de couches ; une autre sœur du même âge, morte de la poitrine. La malade a d'autres frères et sœurs qui sont bien portants. Ni rhumatismes, ni affections du cœur dans la famille.

Antécédents personnels. — La malade ne nous signale rien de particulier dans son enfance. Elle a été réglée à 14 ans ; toujours bien réglée jusqu'à l'âge de 49 ans. Elle a eu un enfant, à trente ans, qu'elle n'a pas nourri, parce qu'elle était trop faible. Cet enfant est venu à 7 mois, il se porte bien. La malade n'a jamais eu de douleurs dans

les articulations. Elle n'est pas syphilitique, elle ne boit pas. Ses jambes n'ont jamais enflé, elle n'a jamais eu d'albumine dans les urines.

Etat actuel. — En arrivant à l'hôpital, la malade, avons-nous dit, était en pleine crise d'asystolie. Couchée de suite, on lui a administré dans la journée trois injections de caféine au 1/4. Le lendemain matin, on l'a purgée. Dans la soirée, elle a été prise de vomissements, arrêtés avec de la glace. Régime lacté absolu.

Nous avons constaté, deux jours après son entrée, une tachycardie et une arythmie très prononcées, avec un souffle en jet de vapeur très fort, se prolongeant dans l'aisselle, et s'étendant un peu partout, même dans le dos, Le maximum de ce souffle siégeant à la pointe, un peu au-dessous du sein gauche, il était franchement systolique et marquait absolument le premier bruit.

Le cœur paraît être de grosseur normale. Rien au poumon. Foie douloureux à la pression, non augmenté de volume.

Au bout de quelques jours, sous l'influence du repos, du régime lacté absolu et de prises de caféine journalières, l'amélioration s'est rapidement accentuée, si bien qu'aujourd'hui (22 novembre) la malade n'a plus ni étouffements, ni palpitations, à la condition cependant de ne pas marcher trop vite. Elle dort bien, urine actuellement deux litres par jour ; n'a jamais eu d'albumine depuis son entrée à l'hôpital ; jamais non plus d'œdème des jambes.

L'auscultation de son cœur donne un résultat différent de celui des premiers jours. Le souffle systolique de la pointe est beaucoup atténué, localisé maintenant dans la région de la pointe. On ne le perçoit plus du tout dans

le dos. Mais (ce qui n'avait pas été distingué au début), on perçoit à la base, dans le voisinage de la ligne médiane, un dédoublement du second bruit. Il n'y a plus de tachycardie, mais l'arythmie persiste. Le pouls est petit et régulier. Au début, on avait dit : insuffisance mitrale avec crises d'asystolie ; il semble que l'on doive revenir sur ce diagnostic et dire : rétrécissement mitral, doublé d'insuffisance. Depuis hier, la malade ne prend plus de caféine, elle est à 1 degré, mais continue à boire du lait.

28 novembre. — La malade accuse une certaine sensibilité du foie, très vive à la pression. M. Huchard ausculte le cœur et ne trouve plus de dédoublement du second bruit. Le souffle systolique s'étend très nettement ; l'arythmie n'a pas varié.

30. — Grande courbature ; cœur agité, arythmique, souffle systolique peu accentué.

1^{er} décembre — Oppression et courbature. Sommeil très agité. Cœur comme d'habitude. Elle a uriné moins d'un litre dans les 24 heures.

3 décembre. — Amélioration, sommeil plus calme : aucun médicament depuis quatre jours, mais régime lacté absolu. Au cœur, l'arythmie est toujours aussi nette. Le souffle systolique reste peu accentué. Quelques intermittences. On n'entend plus le dédoublement du second bruit. La malade éprouve toujours de l'oppression et de la dyspnée au moindre effort. Pouls petit et irrégulier. Urine : 1 litre 3/4.

8. — Rien de nouveau, mais l'arythmie persiste : le souffle est plus faible. Urine : 2 litres. Boit et a de l'appétit. M. Huchard prescrit XXX gouttes de digitaline.

14. — Beau souffle en jet de vapeur, systolique, à la pointe, perceptible dans le dos. La malade ne dort pas

bien, oppression nocturne et cauchemars. Urine : 2 litres. Elle est remise à 1 degré avec du lait comme boisson, l'arythmie ne varie pas. XXX gouttes de digitaline.

25. — L'arythmie est toujours aussi marquée ainsi que le souffle en jet de vapeur, systolique, qui est intense. Mais la malade n'a plus d'étouffements. Les urines se maintiennent à 2 litres dans les 24 heures ; cependant son sommeil est toujours agité ; XXX gouttes de digitaline. Elle a pris cette même dose le 26, le 27. Urine du 28, 2200 grammes, l'arythmie n'est pas améliorée, mais les battements du cœur sont plus énergiques. Elle n'étouffe plus, est remise peu à peu au régime ordinaire avec du lait comme boisson. (Exeat le 11 janvier 1892) .

ARYTHMIE PAR THROMBOSE CARDIAQUE

La coagulation du sang dans l'oreillette gauche est également une cause d'arythmie. Or le rétrécissement mitral est une cause relativement fréquente de cette thrombose auriculaire. Comment se produit-elle ? Les concrétions anciennes se forment au niveau des points altérés de la paroi et se développent sous l'influence directe des lésions de cette paroi. Elles consistent alors en de petits amas fibrineux semblables à des verrucosités ou en couches stratifiées qui forment des masses considérables au niveau de l'altération étendue des parois. La stase sanguine qui existe également dans l'oreillette aide et détermine l'augmenta-

tion du volume de ces thromboses. Mais comment se produit la lésion de la paroi auriculaire nécessaire à la coagulation sanguine ! Elle se fait en vertu de ce principe que M. Huchard a bien mis en évidence que toute pression exagérée sur les parois vasculaires amène, avec le temps, une inflammation de ces parois. Or, l'obstacle apporté par l'énormité de l'orifice mitral à l'écoulement du sang dans le ventricule détermine un frottement continu sur la séreuse endocardique, ce qui cause son altération, desquamation épithéliale d'abord, puis inflammation du tissu sous-jacent. Nous n'entreprenons pas de traiter à fond les conséquences qui résultent de cette thrombose auriculaire, mais toujours est-il qu'elle détermine un encombrement de la circulation pulmonaire qui, comme nous l'avons vu, est également un facteur important de l'arythmie. D'ailleurs l'arythmie par thrombose cardiaque est connue de longue date, Laennec, Parrot, Maurice Raynaud l'avaient déjà observé. Parrot disait : « Les symptômes que provoquent l'apparition d'un caillot dans les cavités du cœur éclatent brusquement, les mouvements sont très précipités et irréguliers. » Mais tous les auteurs avaient méconnu la fréquence de la thrombose de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. M. Huchard (Lec. § clin. H. Necker) a montré que cette affection réunissait toutes les conditions favorables par le développement des concrétions sanguines intra-cardiaques et en cite une observation très probante où la thrombose cardiaque a déterminé de l'arythmie chez un malade atteint de

rétrécissement mitral et dont les battements cardiaques avaient été jusque-là réguliers.

Voici cette observation publiée dans le *Bulletin médical* du 6 mai 94 :

Une jeune fille de 24 ans, entre le 3 avril 1894, salle Delpech, n° 1.

A première vue, les facies de la malade et les symptômes objectifs attirent invinciblement l'attention; nous notons en effet, une cyanose, des plus accentuées, se traduisant par un aspect violacé des lèvres et des joues, de l'asphyxie des extrémités qui sont froides et bleuâtres. Anxiété respiratoire excessive, respirations précipitées, superficielles et brèves, au nombre de 60 environ par minute. Expectoration sanguinolente et noirâtre, remontant seulement à quelques jours.

Le pouls petit, faible, irrégulier, fréquent, incomptable contrastait singulièrement avec un choc précordial étendu et intense, que la palpation et la vue faisaient constater. A la pointe, on percevait par le palper un frémissement cataire présystolique des plus nets. La percussion révélait une matité cardiaque étendue surtout dans le sens transversal : elle débordait de plus de deux centimètres le sternum à droite et remontait assez haut de ce côté. Le choc précordial, nous le répétons avec intention, se faisait sur une large surface et non sur une aire restreinte. L'auscultation du cœur accusait un léger ronflement diastolique avec renforcement présystolique, soit, en somme, un roulement présystolique à la pointe. A la base, surtout vers la gauche du sternum, faible dédoublement du second bruit. Pas de retentissement diastolique au niveau de l'artère pulmonaire. Ce dédoublement n'était

d'ailleurs pas constant; il existait à certaines révolutions cardiaques pour disparaître à d'autres. Un souffle systolique léger, ni rapeux, ni en coup de fouet, ni en jet de vapeur, terminait le roulement présystolique.

Comme antécédents, la grand'mère paternelle et le père de notre malade sont morts du diabète. Elle-même, à 17 ans, fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu généralisé, ayant duré plusieurs mois avec complications cardiaques. Fièvre typhoïde à 18 ans; seconde attaque rhumatismale légère, d'une durée de dix jours, à l'âge de 21 ans.

En interrogeant, on apprend que les battements tumultueux et irréguliers du cœur, l'état cyanotique des lèvres et des extrémités, l'anxiété respiratoire et la dyspnée avaient fait brusquement leur apparition, qu'ils ne remontaient qu'à quelques jours. Du reste, pas d'œdème des membres inférieurs. Le foie, un peu gros, n'était pas très douloureux; les urines, rares et jumentesuses, ne renfermaient pas trace d'albumine. Les veines jugulaires, un peu gonflées, ne présentaient aucun battement.

L'examen approfondi des poumons était beaucoup plus suggestif. Expectoration sanguinolente, avons-nous déjà dit, à la percussion, en arrière de la poitrine et à gauche, matité presque complète dans le tiers inférieur, à l'auscultation, du même côté, souffle un peu rude et grave à la fois, légèrement expiratoire, avec râles sous-crépitaux profonds. À droite, mêmes symptômes beaucoup atténués.

Léger état fébrile, le premier jour (38° 8), le lendemain, température normale. Vingt-quatre heures après son entrée et les jours suivants, les signes d'un épanche-

ment pleural double s'accroissent de plus en plus, avec prédominance marquée à gauche.

Mais l'examen des membres supérieurs révéla, dès le début, un œdème assez considérable du membre gauche.

Par la pression, on y provoquait de la douleur dans certains points et les doigts laissaient une marque assez profonde dans le tissu tuméfié. Ce gonflement survenu brusquement depuis quelques jours, à la suite d'une douleur très vive, qui existait encore sur le trajet de la veine axillaire, celle-ci formait un cordon un peu dur, obscurément perceptible au doigt, se révélant à la vue par une légère tuméfaction rougeâtre.

Dès la première visite, on administra cinquante gouttes de solution de digitaline cristallisée au 1/1000, représentant 1 milligramme de principe actif. On n'obtint, par ce moyen, aucun résultat, ni diurèse, ni sédation des troubles cardiaques, qui ne cédèrent pas plus aux autres médications employées les jours suivants ; ventouses sèches, et scarifiées, injections sous-cutanées d'huile camphrée, laitage, etc. L'expectoration sanguinolente seule s'arrêta.

Mort le lendemain, dans la nuit du 11 avril, au milieu de symptômes asphyxiques précédés par des douleurs assez vives dans la région de l'hypochondre gauche.

Autopsie. — Ventricule et oreillette droite très distendus, renfermant une masse de caillots noirâtre non adhérents. L'oreillette gauche admettrait presque le poing d'un adulte.

Une masse cruorique considérable remplit une grande partie la cavité du sinus et de l'oblitére presque entièrement. Libres à leur face antérieure ces caillots, de colo-

ration jaunâtre, consistants, en couches stratifiées, sont très adhérents à la paroi postérieure, dont on les sépare avec beaucoup de peine, et qui est tapissée par un endocarde épaissi. Les caillots oblitérent complètement une veine pulmonaire gauche et incomplètement l'autre. L'auricule est totalement oblitérée par des caillots anciens et stratifiés. On constate un rétrécissement en boutonnière de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, permettant à peine au bout du petit doigt de pénétrer ; bords valvulaires très épaissis, sans végétation ; hypertrophie notable des piliers valvulaires avec état fibro-scléreux des attaches tendineuses.

Cavité ventriculaire gauche rétractée, revenue sur elle-même, pouvant contenir à peine deux cuillerées de liquide. Rien à l'orifice aortique. Léger rétrécissement tricuspide.

Au poumon gauche, infarctus récent à la partie inféro-postérieure du lobe supérieur.

Emphysème très accusé de ce lobe. Poumon atelectasié dans les 2/3 inférieurs, par suite de l'obstruction des voies pulmonaires ; liquide pleural peu abondant (600 gr.) ; feuillet viscéral de la plèvre tapissé par quelques fausses membranes. A droite, lésions analogues, mais moins prononcées.

Foie muscade, un peu dur et sclérosé (150 gr.), avec péricapnite très accusée et deux petits infarctus récents, gros chacun comme un pois. Reins congestionnés, décoriquant mal.

Ces faits de thrombose cardiaque sont assez fréquents dans le rétrécissement mitral et sont le facteur important de l'arythmie. Bozzolo (*Gazzetta degli osped. et delle clin.*, 1895) rapporte également le cas où il

observe de l'arythmie chez un malade ayant de la thrombose auriculo-ventriculaire gauche.

ARYTHMIES D'ORIGINE PULMONAIRE

Le poumon dans le rétrécissement mitral.

C'est sur les poumons que retentissent les premières manifestations du rétrécissement mitral. Une partie du sang restant dans l'oreillette gauche, il se produit une stase sanguine dans les veines pulmonaires qui se dilatent parce que, dit Vieussens (cité par M. Huchard) « le sang fait un trop long séjour dans ces veines et retarde son cours dans tous les vaisseaux du poumon ». Au début, cette congestion pulmonaire ne donne lieu qu'à des accidents passagers, oppression et dyspnée survenant à la suite du moindre effort, mais ne se manifestant pas au repos. Mais bientôt la congestion broncho-pulmonaire s'établit d'une façon permanente, il se produit des accès d'une toux quinteuse très pénible, pouvant s'accompagner d'une expectoration spumeuse, tenace, parfois striée de sang. Quelquefois, il y a des hémoptysies assez copieuses et suivies de soulagement. Mais quoiqu'il en soit, l'hypérémie répétée et prolongée du poumon devient assez promptement le point de départ d'une prolifération conjonctive et fibreuse dans les parois alvéolaires et autour des bronches. On arrive ainsi, par degrés insensibles à la carnification, à la spléniastion, à l'induration brune ou pigmentaire, enfin, à la sclérose pulmonaire,

le titre propre du poumon tendant à s'atrophier. C'est dans ces circonstances que se produit le cycle aberrant de la circulation pulmonaire décrit par Renaut de Lyon (*Province médicale*, 1886). Toutes ces lésions pulmonaires ont été bien décrites à des points de vue divers par Cornil et Ranvier, Boy-Tessier et Houarat (Thèse de Lyon 1883-1887) et par Ducellier (Thèse Paris 1892).

Or, l'état du poumon retentit à son tour sur le cœur et peut déterminer de l'arythmie et voici comment :

L'hypertension pulmonaire fait que le cœur droit se dilate et s'hypertrophie. Consécutivement, l'oreillette gauche se dilate et s'hypertrophie également, car, comme dit Corvisart, « elle ne doit se dilater que lorsque la résistance de ses parois est surmontée par la réaction des cavités droites et du système vasculaire de l'organe pulmonaire. » Or, ces deux conditions hypertrophie et dilatation du cœur droit et de l'oreillette gauche peuvent déterminer de l'arythmie. Le fait n'avait pas échappé à Woillez qui dit : « Le pouls dans le rétrécissement mitral a une petitesse qui aide au diagnostic, et qui dépend de la petitesse de l'ondée artérielle. Il a, en outre, des irrégularités que l'on attribue surtout à l'affaiblissement de l'oreillette ». Or, nous savons que quand le cœur commence à s'hypertrophier, c'est qu'il commence à faiblir.

C'est donc à ce moment que l'oreillette gauche dilatée et affaiblie se contracte d'une façon inégale, qu'on observe des faux pas du cœur, des intermittences ou des irrégularités. L'arythmie d'origine pulmo-

naire dans le rétrécissement mitral est donc un phénomène tardif et secondaire. Elle se produit par suite de la dilatation et de l'encombrement du cœur et aussi par altération des fibres cardiaques qui dégénèrent par suite du travail considérable qu'elles sont appelées à remplir. Les observations d'arythmie du rétrécissement mitral produites par le mécanisme sont assez nombreuses, et nous n'insisterons pas.

On peut observer des arythmies temporaires, qui disparaissent lorsque le muscle cardiaque a repris le dessus, ce qui n'est possible que si le poumon n'est pas trop encombré, ou si une action médicamenteuse lui redonne la force nécessaire, ou bien il peut y avoir des arythmies permanentes, mais alors le malade fait de l'asystolie pulmonaire.

Dans un autre groupe de faits, le poumon n'agit pas pour son propre compte pour produire l'arythmie, il n'est qu'un intermédiaire entre un autre organe et le cœur. Il se produit dans la circulation pulmonaire une hypertension réflexe qui détermine l'arythmie, et c'est par le mécanisme, par l'intermédiaire du poumon que nous verrons ultérieurement les troubles gastriques réagir sur le cœur.

ARYTHMIES PAR ARTÉRIOSCLÉROSE

Deux cas peuvent se présenter, ou bien un malade atteint de sténose mitrale soit congénitale, soit acquise par endocardite, supporte bien sa lésion, vieil-

lit et devient artérioscléreux, ou bien un malade artérioscléreux fait du rétrécissement mitral du fait de son artériosclérose même.

Dans le premier cas, l'artériosclérose est une maladie surajoutée à une lésion cardiaque préexistante et surajoute à la maladie primitive son cortège [symptomatique propre, de telle sorte que l'on pourra voir survenir de l'arythmie à la suite. Dans le second cas, le malade est mitral parce que artérioscléreux et cardioscléreux, le rétrécissement mitral est chez lui un épisode de sa maladie artérielle et s'il s'accompagne d'arythmie, celle-ci sera surtout due à la cardiosclérose concomitante.

Cette variété de rétrécissement mitral n'est peut-être pas admise par tous, elle paraît cependant bien prouvée et M. Huchard en a observé cinq cas, et, fait remarquable, dans ces cinq cas l'arythmie s'est montrée constante.

Les observations de ce genre de rétrécissement mitral sont consignées dans la thèse de Bliud, appelée avec M. Huchard, cette variété : rétrécissement mitral hybride. Nous en rapportons une observation où nous trouvons l'arythmie notée.

Viard Eugène, 59 ans, salle Chauffard, lit n° 9.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort subitement, un de ses frères a succombé à une affection cardiaque. Comme antécédents personnels, il a eu la variole à l'âge de 11 ans et à la suite, une affection cérébrale qui aurait duré 11 mois, mais sur la nature de laquelle il ne

peut fournir aucun renseignement. Vers l'âge de vingt ans, il aurait eu, à son dire, une arthrite cervicale rhumatismale, qui a duré sept mois. Depuis une vingtaine d'années il se plaint de palpitations et d'oppression à la suite de fatigues et de marches un peu exagérées. Depuis six ans il est atteint de toux et de bronchite chronique, rebelle à tout traitement, fatigante, débilitante : c'est elle qui l'oblige à entrer dans le service de M. Rigal, le 17 novembre 1893 ; il reste dans ce service lors de l'entrée de M. Huchard, en fin décembre 1893.

Le malade est également un emphysémateux avec voussure des creux sus et sous-claveculaires, quelques râles, ronflants et sibilants passagers, mais non constants. L'emphysème de la bronchite sont, somme toute, peu accentués et n'expliquent pas suffisamment la dyspnée intense du malade ni le léger œdème périmalléolaire, pas d'albumine dans les urines. A l'auscultation, roulement présystolique à la pointe et un dédoublement du second bruit à la base.

A la base du poumon droit des frottements de pleurite sèche, le malade ayant eu antérieurement quelques légères hémoptysies avec douleur pongitive à la base du poumon droit.

La dyspnée présente des caractères particuliers : le moindre mouvement l'exagère, elle persiste même au repos, lorsqu'il est au régime alimentaire mixte, mais cesse avec le régime lacté exclusif. Toutefois elle persiste à l'occasion d'efforts intenses et le malade, de lui-même, refuse de descendre dans la cour, car la dyspnée est trop intense lorsqu'il remonte l'escalier.

Le cœur est nettement arythmique sans tendance à

l'allorythmie. Pouls faible, dur, tendu, 70, Apyrexie complète.

Vers le mois de mars, est pris de malaise, de petites hémoptysies matinales, de sang rouge, aéré, spumeux. Peu abondantes, durent une quinzaine de jours. En l'absence de tout signe de bacillose, et en présence des résultats négatifs fournis par la recherche des bacilles dans les crachats, on attribue ces hémoptysies à son rétrécissement mitral.

La percussion démontre un cœur un peu dilaté, la pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mammaire.

Les hémoptysies cessent, seule la dyspnée persiste, les œdèmes disparaissent par la digitale, et le 15 avril 1895, on note la disparition du dédoublement. Le roulement présystolique qui, pendant la période des hémoptysies avait fait place à un bruit de galop présystolique réapparaît.

Au commencement de mai 1894, nouvelles hémoptysies qui durent deux jours, et s'accompagnent d'une douleur pongitive intense au niveau du lobe moyen du poumon droit.

Les jours suivants on note à ce niveau quelques râles sous-crépitaux, qui disparaissent rapidement. Ces symptômes, s'accompagnent d'exagération considérable de la douleur précordiale.

Vers les derniers jours de mai, œdème malléolaire ascendant qui ne retrecède plus par la digitale.

Celle-ci ne produit plus de diurèse, les urines sont rares (300 grammes) non albumineuses, la dyspnée va jusqu'à l'orthopnée, car la malade ne veut pas se soumettre au régime lacté.

Le 10 juin, après l'administration de 40 gouttes de digitaline, le malade n'urine pas davantage, mais présente un pouls bigéminé avec rythme couplé et arythmie.

En présence des symptômes physiques pseudo-pleurétiques à droite, on fit une ponction explorative qui resta négative.

Traité alors par la théobromine et le régime lacté exclusif, le malade n'urine pas davantage, les œdèmes et la dyspnée persistent, il a encore de temps en temps quelques hémoptysies légères et espacées.

Le 18 juin, sur le dos de la main droite, apparition d'œdème unilatéral ascendant, qui envahit tout le bras.

Le 19 juin. — Nuage d'albumine.

Le 20 juin. — 40 gouttes de digitaline, son rythme couplé ayant cessé depuis quelques jours, mais le malade n'urine pas et à 7 heures du soir, il meurt presque subitement. Il prenait depuis deux mois environ, tous les jours une pilule de cynoglosse pour combattre l'insomnie due à la dyspnée.

L'ouverture de la cavité abdominale donne issue à du liquide ascitique, 1 litre 1/2 environ.

Le plastron sternal s'enlève facilement et le péricarde, on ne trouve pas de liquide, mais des plaques laiteuses irrégulières.

Le cœur. — Le cœur, vu en place, est considérablement hypertrophié. L'oreillette droite, très dilatée, dépasse de trois travers de doigt le bord sternal et s'est creusé une fossette dans le poumon droit. L'auricule gauche turgide en crête de coq. L'oreillette gauche est aussi très dilatée. Le ventricule droit ne paraît pas très dilaté, à l'encontre du ventricule gauche, qui semble former seul la face antérieure de l'organe. Poids de cœur 740 gr.

A la face postérieure de l'organe, on remarque une dilatation énorme de la veine coronaire dans le sillon horizontal, et une dilatation égale de tout le système veineux.

Après une coupe de la pointe, on constate que les valvules de l'aorte sont intactes ; du côté de l'artère pulmonaire, un peu d'insuffisance.

L'auricule gauche est remplie de caillots un peu mous ; à l'orifice de communication avec l'oreillette, on trouve un caillot adhérent à la paroi, blanchâtre, mais sans lésion sensible de l'endocarde à ce niveau.

Sur le bord du ventricule gauche, on constate un amincissement qui s'étend vers la pointe sur une largeur de 3 centimètres environ, depuis un travers de doigt au-dessous de l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire. Cette lésion doit être considérée comme le début d'un anévrysme cardiaque d'origine dystrophique. L'aspect du myocarde est lardacé avec de gros ilôts grisâtres dans du tissu musculaire pâle.

Vue par le ventricule, la valvule mitrale n'est pas altérée et ne présente pas de traces d'inflammation ; pas d'altération dans la région correspondante à l'infundibulum aortique. Mais les piliers valvulaires, surtout du côté de la grande valve, sont sclérosés au niveau de leur section. L'aorte, ouverte, est très athéromateuse, recouverte à sa face interne de dépôts en ilôts, de plaques osseuses et d'autres nombreuses plaques molles d'origine plus récente.

Ces plaques d'athérome se retrouvent en moins grand nombre sur les parties thoraciques et abdominales du vaisseau.

Les valvules sigmoïdes sont un peu épaissies au niveau des nodules d'Arantius et sur leurs bords libres.

L'orifice des coronaires est libre ; mais l'artère coronaire droite est très dilatée, dure dans son parcours, surtout aux embranchements ;

Oreillette droite. — Renferme des caillots noirâtres moux. Pas de lésions de l'endocarde L'orifice tricuspide dilaté laisse passer trois doigts.

Ventricule droit. — Non hypertrophié.

Poids du cœur à l'état vide, 670 gr.

Poumons. — Adhérences pleurales considérables, au niveau du poumon droit, qu'on arrache péniblement. A la base, on constate un épaissement lardacé de la plèvre d'un 1/2 centimètre environ.

A ce niveau, le poumon droit est sclérosé.

Le poumon gauche, emphysémateux, contient au sommet quelques tubercules sous-pleuraux entourés de tissus scléreux.

Reins. — Petits, se décortiquent mal, finement granuleux.

Pèsent 170 à 150 gr.

A la coupe, on distingue mal la délimitation de la substance corticale et des pyramides. Les deux parties sont légèrement congestionnées.

Foie. — Granuleux à la surface, de couleur grisâtre. A la coupe, aspect du foie cardiaque. L'examen microscopique de l'organe confirme les lésions du foie cardiaque.

Rate. — Normale.

Cerveau. — Poids, 1. 210 grammes. Un peu ramolli par la putréfaction. Le corps calcaireux se rompt sous le poids des deux hémisphères. La pie-mère, un peu injectée,

se détache facilement des circonvolutions. L'épendyme des ventricules est lisse.

Dure-mère très adhérente à la boîte crânienne Pas d'artériosclérose des artères de la base.

ARYTHMIES NERVEUSES

Nous avons vu dans les considérations générales que le système nerveux pouvait agir sur le cœur pour y déterminer de l'arythmie. Ce fait est également vrai pour le rétrécissement mitral, et l'observation apprend que ce sont surtout les lésions qui déterminent de l'accélération des battements cardiaques qui causent l'arythmie. Il est même inutile qu'il y ait une affection organique ; une simple névrose, comme le goître exophtalmique, peut déterminer de l'arythmie chez un malade atteint de rétrécissement mitral. Ce fait s'explique facilement le cœur bat vite sous l'influence de la névrose, mais il se remplit mal par suite de la sténose auriculo-ventriculaire, il en résulte des troubles hydrauliques qui déterminent l'arythmie. Nous devons à l'obligeance de M. Plicque ancien interne des hôpitaux l'observation suivante qui est probante à cet égard.

Marie H. giletière, 29 ans. Bonne santé jusqu'à 16 ans ; à cet âge, rhumatisme articulaire, névralgie, puis chorée se prolongeant un an. Quelques palpitations depuis cette époque, pourtant bonne santé jusqu'à son mariage (24 ans) Règles régulières depuis l'âge de 12 ans 1/2. Un enfant

après accouchement à terme, mort à 11 mois. Grossesse bien tolérée. Il y a 18 mois, à la suite d'une violente émotion, elle eut une crise nerveuse ; le lendemain, gonflement subit du cou ; puis, peu à peu, palpitation plus violentes, exophtalmie, sueurs très abondantes, tremblement. L'exophtalmie s'accompagne de troubles très marqués de la vue. Goître très marqué avec crises d'étouffement. Diarrhée de temps à autre. Pas de stigmates d'hystérie. Battements de cœur très rapides, très irréguliers. Disproportions entre la force du choc précordial et le pouls. Pouls à 138 pulsations.

Auscultation très difficile, mais permettant pourtant de distinguer : sur le bord droit du sternum, un souffle doux systolique à foyer mal limité.

2° Un dédoublement du deuxième bruit à la base.

3° A la pointe un roulement difficile à localiser comme temps exact ; mais, à la palpation, frémissement léger, nettement présystolique.

En résumé, rétrécissement mitral d'origine rhumatismale probable, la malade n'ayant pas de palpitations avant l'âge de 16 ans. Goître exophtalmique, facteur principal de l'arythmie. Le traitement électrique a amené un peu de diminution des palpitations et de la dyspnée après chaque séance ; mais ce bénéfice n'a jamais été que très temporaire.

Parmi les autres névrose l'hystérie dont la relation avec le rétrécissement mitral a été nettement établie par M. Giraudeau et par Hue dans sa thèse 1891 est également souvent une cause d'arythmie. M. Huchard (Les faux cardiaques, *Bulletin méd.*, avril 1896) insiste aussi sur ce fait : L'hystérie détermine souvent l'arythmie lorsqu'il y a des crises de palpitation et de troubles digestifs commi-

tants ainsi que le prouvent les deux observations suivantes dues à l'obligeance de M. Huchard.

OBSERVATION I

Recueillie dans le service de M. le docteur HUCHARD à l'hôpital Bichat

Hystérie et rétrécissement mitral. — Phénomène pseudo-angineux. — Arythmie.

Père mort à 74 ans, d'une fluxion de poitrine. Mère morte à 67 ans.

Il a eu 2 attaques de rhumatisme. N'est ni alcoolique ni syphilitique, mais très nerveux.

Depuis le mois de juillet précédent, perte d'appétit, pertes de forces, fréquents maux de tête, nausées, palpitations. Jamais d'œdème des jambes.

Entre à Bichat le 19 janvier 95.

Etat actuel. — Se plaint la nuit d'une douleur précordiale vers la pointe du cœur, et qui s'irradie dans tout le côté gauche.

Il ne tousse pas et n'a jamais craché de sang. Au poumon, on trouve quelques petits râles de bronchite disséminés.

Les battements cardiaques sont tumultueux, désordonnés, quelques faux pas, et un roulement présystolique des plus manifestes.

Le pouls présente quelques irrégularités.

La rate est un peu grosse, le foie n'a rien d'anormal.

Les douleurs pseudo-angineuses le prennent surtout la nuit.

Traité par KBr. L'état général s'améliore, les faux pas persistent.

Le 28 janvier les digestions demeurent pénibles, on donne des poudres digestives.

Le 29 constipation opiniâtre, une pilule de podophille le soir. Les douleurs pseudo-angineuses n'apparaissent qu'à de rares intervalles, elles sont diminuées d'intensité. L'arythmie persiste.

Le 30 janvier on trouve dans la poitrine quelques râles de bronchite disséminés, les digestions deviennent plus difficiles la constipation persiste.

Le 3 février le malade crache quelques gouttes de sang.

Le 5, il sort sur sa demande, les douleurs précordiales ont presque cessé, l'arythmie légère persiste, les troubles digestifs sont améliorés.

OBSERVATION II

Hystérie. — Rétrécissement mitral. — Arythmie :

Lebleau Louise, 28 ans, entrée le 27 novembre 1882, Salle Colus, lit n° 2.

Antécédents héréditaires. — Mère nerveuse atteinte de cirrhose atrophique.

Antécédents personnels. — A 15 ans, fièvre typhoïde. Réglée à 18 ans et toujours irrégulièrement.

A 21 ans attaque de rhumatisme.

Se plaint depuis 4 ans de palpitations violentes.

Depuis l'âge de 18 ans, a des attaques d'hystérie, et depuis, son appétit a toujours été irrégulier, souvent des vomissements.

A son entrée dans le service on trouve des stygmata très net d'hystérie, elle se plaint d'essoufflement surtout après avoir mangé et au moment de ses crises de palpitations.

Signes de rétrécissement mitral très nets (roulement présystolique, dédoublement du second temps. Présente de l'arythmie au moment de ses crises de palpitations et de ses crises de dyspepsie.

Sort améliorée 15 jours après son entrée.

(Cette observation a été recueillie par M. Courtade, interne de service).

ARYTHMIES TABAGIQUES

Elles ne s'observeront que rarement chez les malades atteint de rétrécissement mitral, puisque c'est surtout le sexe féminin qui est atteint dans les grandes proportions. Toutefois, on conçoit fort bien que, puisque le tabac peut produire chez un homme n'ayant aucune affection cardiaque, des syncopes, des lipothymies, de l'arythmie et des intermittences du cœur, les mêmes symptômes se produiront plus facilement encore s'il y a sténose auriculo-ventriculaire gauche.

Le tabac semble agir pour déterminer de l'arythmie, de la même façon qu'il agit pour produire l'angine de poitrine, il peut déterminer l'arythmie par les troubles gastriques qu'il occasionne (arythmie gastro-tabagique) par l'action néfaste qu'il produit sur les artères en produisant l'artériosclérose (arythmie

seléro-tabagique) et secondairement cardio-slérose, enfin en déterminant des spasmes dans la circulation pulmonaire, et par conséquent en élevant la tension dans cette circulation (arythmie spasmo-tabagique). Nous ne nous appesantirons pas davantage sur ces effets du nicotisme ; qui ont été très bien étudiés cliniquement par M. Huchard (traité des maladies du cœur et publication du *Bulletin médical*) et expérimentalement par MM. Huchard et Glois. Il suffit de retenir que les fumeurs ont un cœur irritable, et que l'usage du tabac est dangereux s'il y a rétrécissement mitral.

ARYTMIES GRAVIDIQUES

L'influence néfaste de la grossesse sur les malades atteintes de rétrécissement mitral est bien connue, et tout le monde connaît la phrase de Peter : « Jeunes filles pas de mariage, jeunes femmes pas de grossesse, jeunes mères, pas d'allaitement. » Mme Lowenthal en a fait l'objet de sa thèse inaugurale, et parmi les accidents cardiaques consécutifs à la grossesse, l'arythmie a été signalée ainsi qu'en témoigne l'observation suivante de Oddo, de Marseille, empruntée à la thèse de Mme Lowenthal :

Elisa Durand célibataire, âgée de 28 ans, entrée le 15 janvier 90 à l'Hôtel-Dieu, service de M. Villard.

Jamais de rhumatismes, fièvre intermittente à l'âge de 12 ans, aucun accès depuis. Pendant toute sa jeunesse, très bonne santé, courait sans essoufflement, sans palpitations, pas d'épistaxis, pas de migraines. A toujours eu le teint très coloré : après une course forcée, ses compagnes lui disaient souvent qu'elle devenait presque noire ». à la moindre marche rapide transpiration, profuse. Reglée à 16 ans régulièrement. Jamais de palpitations, oppression depuis un an, avant que la malade nomma le début, de sa maladie, quand elle marche vite et longtemps.

Début. A l'âge de 24 ans, point douloureux fixe au côté gauche, à 6 ou 8 cent au-dessous du sein. Puis, amaigrissement progressif, disparition de l'appétit. Dyspnée de travail très forte au point de rendre impossible l'ascension consécutive de 2 ou 3 marches.

Jamais de dyspnée sans effort préalable. Pas de palpitations. Douleur parfois très vive dans l'épaule droite plus rarement dans l'épaule gauche, Toux qui survient à la même époque, quinteuse et spasmodique. La malade a été considérée comme tuberculeuse. Hémoptysie peu abondante une seule fois. Troubles digestifs : anorexie, digestion pénible, vomissements alimentaires fréquents, gastralgies légères et peu durables, crampes passagères. Pas de troubles nerveux. Pas de vertiges. Jamais de syncopes. Troubles menstruels : depuis le commencement de la maladie les époques menstruelles se rapprochent et deviennent plus copieuses ; les douleurs augmentent. Après chaque époque, la dysnée augmente, la faiblesse devient plus grande.

Vers la fin de décembre 1889, elle entre à l'hôpital de la Conception. Le 10 janvier, elle y a contracté la grippe. Pendant la durée de sa grippe, la malade a des palpitations,

une fièvre intense, une suffocation extrême, une toux quinteuse, fatigante, pénible. Hémoptysie légère à la fin de la maladie. La convalescence a duré 15 jours. Sous l'influence du repos, les désordres cardiaques s'amendent. La malade quitte l'hôpital et, rentrée chez elle, elle veut travailler ; mais la dyspnée et les palpitations augmentent. La malade ne peut pas se tenir debout, elle entre à l'Hôtel-Dieu le 10 janvier dans le service de M. Villard.

Etat de la malade. — Grossesse. Cyanose prononcée, surtout à la face et aux mains. Congestion pulmonaire, Dyspnée intense. Cœur : Arythmie périodique ; faux pas. Thrill à la pointe, bruit de pialement présystolique, battements tumultueux. Premier bruit net, éclatant. Aucun bruit anormal à la base. Dédoublement du second bruit douteux : pouls petit, dépressible, présente les mêmes alternances de régularité et d'arythmie que les battements cardiaques. Urines rares.

Diagnostic. — Rétrécissement mitral pur.

Les jours suivants le calme est revenu, les signes physiques sont très nets ; battements épigastriques, à la palpation : à la pointe, roulement progressif suivi immédiatement d'un choc brusque en détente de ressort.

Légère augmentation transversale de la matité précordiale. A l'auscultation, roulement présystolique suivi d'un souffle présystolique ayant leur maximum au niveau de l'orifice mitral. Premier temps éclatant, dédoublement du second temps, dont les deux parties sont séparées par un espace relativement long. Souffle tricuspide en rapport avec les signes d'ectasie droite. Pouls régulier, petit, rapide assez résistant.

La cyanose a diminué, l'œdème malléolaire a disparu.

Dyspnée moins forte. Les signes de congestion pulmonaire ont diminué, mais le sibilance persiste. Quinte de toux fréquente et spamodique. Urine moins foncées, 1 litre environ. Le jour suivant, les signes d'auscultation persistent, sauf le souffle tricuspideen qui a disparu. La dyspnée qui a disparu lorsque la malade et au repos reparait au moindre mouvement.

ARYTMIES D'ORIGINE GASTRIQUE

Nous abordons enfin la partie qui a fait l'objet de nos recherches personnelles, celle sur laquelle nous insisterons longuement : ce sont les arythmies dues aux troubles dyspeptiques des malades atteints de rétrécissement mitral.

Les troubles dyspeptiques dans les cardiopathies ont fait l'objet d'études nombreuses, *Hüffler* a constaté que le suc gastrique ne contenait plus d'Hel libre ; *Einhove* sur 12 cas en trouve quatre où l'acide chlorhydrique libre faisait totalement défaut et, dans les autres cas, il était diminué. *Hauteœur* conclut de ses recherches personnelles que la sécrétion est généralement diminuée, que l'acidité totale est faible, que les proportions d'Hel libre et combiné sont fort au-dessous de la normale, et que, si l'acidité totale est forte, elle est due en majeure partie, à des acides de fermentation. Or, d'après nos recherches personnelles, ces conclusions ne sont qu'en partie vraies pour le rétrécissement mitral ; nous avons, il est vrai, trouvé des

troubles digestifs à peu près constants, mais, ce ne sont pas toujours, comme Hauteœur le pensait, des troubles de l'hypochlorhydrie, on peut observer également de l'hyperchlorhydrie, et même il peut y avoir variation considérable dans le chimisme gastrique ; on peut passer de l'hypochlorhydrie la plus manifeste à l'hyperchlorhydrie la plus accentuée ainsi que le prouvent nos analyses dues à l'obligeance de M. Bovet. Ce fait est d'autant plus intéressant que d'après M. Huchard il paraît y avoir un lien entre l'extrême variabilité du chimisme stomacal, et la variabilité d'auscultation dans le rétrécissement mitral.

Quelle est la pathogénie de ces dyspepsies des cardiopathes ? Nous l'empruntons à Bouveret (*Traité des mal. de l'estomac*). « L'affaiblissement du cœur, dit-il, produit la stase veineuse, laquelle intéresse la circulation de l'estomac, comme celle de la plupart des autres viscères. Stase veineuse et catarrhe, telles sont les deux lésions dont procèdent ordinairement les troubles digestifs des cardiopathies ». Or, la sténose de l'orifice mitral, détermine surtout ces stases sanguines et prédispose beaucoup aux dyspepsies. Bouveret cite le cas d'une vieille femme atteinte de rétrécissement mitral et dont la grande courbure de l'estomac descendait jusqu'au pubis. Il est probable que la pathogénie diffère dans les cas de rétrécissement mitral, type de fausse chlorose, mais la clinique nous apprend que les dyspepsies existent également dans ces cas et nous voyons tous les classiques les signaler (A. Petit, *T. méd.*).

Ces troubles dyspeptiques réagissent à leur tour sur le cœur et déterminent des troubles spéciaux parmi lesquels nous signalerons l'arythmie. Le fait important à retenir, c'est que les malades atteints de rétrécissement mitral sont plus sensibles que les autres cardiopathes aux troubles digestifs et que leur cœur est moins tolérant vis-à-vis de l'estomac. Tous les auteurs ont bien signalé des troubles cardiaques liés aux dyspepsies, mais aucun n'a insisté sur la fréquence relativement grande dans les cas de rétrécissement mitral. Chomel, Beau, Lasègue, signalaient en même temps que les palpitations des dyspeptiques, des inégalités, des intermittences du pouls, des déviations du rythme, des faux pas du cœur. L'intestin, de même que l'estomac peut produire des troubles cardiaques, et Laennec attribuait à Solano, la découverte des intermittences liées à la diarrhée critique. Stokes mentionnait le fait sans l'approfondir, Lasègue (*Études médicales*) essaie d'expliquer les intermittences, mais il ne s'occupe pas des irrégularités et des troubles rythmiques du cœur qui peuvent exister.

M. Huchard qui a étudié à fond toutes les questions cite Macquem qui avait relaté cette parole d'un de ses malades : « Je me porterais bien, si je ne mangeais pas. » Reeder en 1821 s'exprimait ainsi au sujet des accidents cardiaques produits par les troubles fonctionnels ou autres de l'estomac : « L'indigestion, qu'elle vienne d'une affection de l'estomac primitive ou consécutive à d'autres maladies de foie ou des autres viscères de l'abdomen, amène fréquemment une douleur plus ou moins ai

guë dans la région du cœur.... Les palpitations et les irrégularités l'accompagnent quelquefois :

La pathogénie de ces accidents paraît simple. Les théories mécaniques et la théorie humorale de Murchison ne se soutiennent pas, c'est la théorie réflexe qui seule est admise. M. Huchard l'a magistralement exposé dans son « Traité des maladies du cœur, » et nous lui laissons la parole : Le raisonnement y conduit, dit-il, les observations la confirment. Dès 1854, Stokes admettait le retentissement par voie nerveuse des affections gastro-hépatiques sur le cœur : Il cite d'abord le fait d'une malade qui éprouvait depuis plusieurs années des palpitations violentes et extraordinaires revenant sous forme d'accès très prolongés. Pendant ces accès, le cœur était en proie à une excitation violente, ses battements très irréguliers, s'accompagnaient d'un bruit de souffle fort, se rapprochant du bruit de râpe. On la croyait atteinte d'une affection valvulaire, et cependant, durant les périodes d'accalmie, toute trace de bruit morbide disparaissait du cœur, et Stokes formule ainsi sa théorie : « Dans l'appréciation de ces faits, il est difficile de séparer les palpitations dues à un état sympathique de l'estomac, de celles qui sont produites par certains ingesta toxiques, agissant sur le système nerveux, tels que le thé, le tabac, les boissons alcooliques, etc.

D'après M. Huchard, les accidents cardiopulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives, peuvent affecter trois formes :

a) Tantôt ce sont des palpitations, des faux pas du

cœur, de l'arythmie, avec gêne ou anxiété précordiale (forme cardiaque).

b) Tantôt ce sont des accès d'oppression de dyspnée ou d'orthopnée. Le plus souvent, on observe la dilatation des cavités droites du cœur, l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, un léger souffle tricuspïdien et un bruit de galop droit (forme pulmonaire).

c) Enfin, au lieu de prendre ces apparences plus ou moins tumultueuses ; ces phénomènes affectent une forme frustre, quoique complexe, qui peut parfois échapper à l'attention du médecin. Les malades ne se plaignent, en effet, que d'une faible anhélation avec palpitation et un léger sentiment d'anxiété précordiale (forme cardiopulmonaire).

C'est par l'intermédiaire de la petite circulation, par une élévation de tension dans les vaisseaux pulmonaire, et par dilatation consécutive du cœur droit que s'expliquent tous ces phénomènes, mais il faut également, dit M. Huchard, tenir compte de l'innervation commune de ces deux organes, cœur et estomac. L'importance des synergies morbides du pneumogastrique est grande pour expliquer les relations pathologiques du cœur et de l'estomac... Austu et Habershon les avaient déjà entrevues, M. Huchard, *Union méd.*, 79 et 83 les a démontrées.

Nous voyons donc déjà les influences réciproques du cœur et de l'estomac, elles nous paraissent surtout vraies pour le rétrécissement mitral et nous ne pouvons que justifier cet aphorisme que répète notre maître M. Huchard, *dans le rétrécissement mitral, la*

maladie est au cœur, le danger est au poumon et il vient de l'estomac. Nous avons vu un certain nombre de fois des irrégularités cardiaques et des faux pas du cœur, souvent à la suite de troubles gastriques dans le rétrécissement mitral, souvent également, il y avait en même temps de la tachycardie et des palpitations.

Nous ajouterons volontiers que cette tachycardie réflexe est un des facteurs importants de l'arythmie cardiaque dans le rétrécissement mitral, et cela au même titre que la tachycardie de Basedow dans l'observation précédemment citée. Il est évident, comme le disait Bouillaud que les irrégularités du rythme cardiaque ne sauraient être directement rattachées aux palpitations, puisque l'on peut les observer sans elles et réciproquement ; mais, nous pensons que dans le cas particulier de sténose de l'orifice mitral, elles jouent un grand rôle à cause des obstacles de la circulation intracardiaque.

Le plus souvent, cliniquement, les arythmies sont passagères, elles peuvent durer un temps plus ou moins long pour diminuer ensuite, parfois elles peuvent être permanentes, et sont alors le prélude d'une hyposystolie imminente. Nous allons d'abord exposer nos observations, et nous essaierons à la suite d'en tirer quelques considérations cliniques et thérapeutiques :

OBSERVATION I

Marie, 59 ans, infirmière à l'hôpital des enfants, entrée le 18 janvier 1896, à la salle Delpech.

Antécédents héréditaires. — Grand-père maternel mort d'emphysème, mère rhumatisante et cardiaque morte de paralysie à l'âge de 65 ans, père rhumatisant, mort de gravells à 69 ans. 2 frères et sœurs morts en bas âge.

A cinq enfants se portant bien.

Antécédents personnels. — A eu simplement des douleurs rhumatismales qui ne l'ont pas forcée de s'aliter.

Fièvre typhoïde et varicelle en bas âge. A l'âge de 18 ans eut la danse de Saint-Guy. Depuis ce temps elle se plaint de palpitations et en 1879, on constata à Nantes l'existence d'une affection cardiaque.

A plusieurs reprises elle eut des crises douloureuses dans la région hépatiques avec vomissements bilieux, mais jamais d'ictère. Il y a deux ans elle fut soignée par M. Lebreton pour une affection cardiaque avec œdème des membres inférieurs et oppression. Elle fait remonter cette oppression jusqu'à l'âge de 18 ans, et nous dit que l'on avait trouvé de temps en temps des traces d'albumine dans les urines avec du bruit de galop, fait constaté par M. d'Heilly.

Enfin, depuis décembre 1895, on aurait constaté chez elle de l'arythmie. A plusieurs reprises elle a eu quelques crachement de sang. La malade entre pour des troubles digestifs et son oppression.

A l'examen, on trouve le pouls faible, avec quelques irrégularités. Pas de battement des jugulaires. Pas de

choc précordial. Pas de frémissement, pas d'augmentation notable de la matité cardiaque.

Un peu au-dessous de la pointe on trouve un roulement présystolique assez prolongé. Dédoublément du second temps à la base surtout marqué à gauche du sternum. Pas de souffle diastolique.

Arythmie cardiaque légère.

Rien dans la poitrine sauf quelques râles sibilants.

Foie un peu douloureux à la pression, mais non augmenté de volume. Pas d'œdème des membres inférieurs ; les urines oscillent entre $3/4$ de litre et 1 litre $1/2$. Pas de signe de tuberculose pulmonaire.

Depuis quelques mois, la malade souffre de l'estomac, elle ne peut supporter le régime lacté et vomit de temps en temps son lait. Elle se plaint d'acidité dans la bouche et de brûlure au creux de l'estomac. Parfois le lait lui donne de la diarrhée. L'arythmie a paru débiter quelque temps après l'apparition des troubles digestifs.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade n'a pas eu de vomissements. On la mit au régime lacté. Toutefois, après avoir pris son lait, le ventre se ballonne, la digestion se fait mal, détermine de l'oppression et rend plus irréguliers les battements cardiaques ceux-ci deviennent plus inégaux, et l'arythmie devient très prononcée.

L'examen du suc gastrique pratiqué par M. le docteur Bovet révèle un notable degré d'hyperpepsie.

Le régime lacté absolu auquel la malade a été soumise depuis son entrée à l'hôpital jusqu'au 2 février n'a pas sensiblement augmenté la quantité d'urines.

A partir du 2 février, en raison de son état d'hyperpepsie, expliquant la non digestibilité du lait, on lui prescrit une alimentation composée de viande hachée,

de pain, d'un peu de purée de légumes. On y ajoute 20 gr. de bicarbonate de soude.

Le 9 février, la malade est dans un état de dyspnée et d'oppression très marquée ; elle a été prise brusquement pendant la nuit d'accès d'oppression et de suffocation qui ont nécessité l'appel de l'interne de garde. Temp. 38°2, lèvres et joues cyanosées, la malade expectore quelques crachats légèrement teintés de sang. A la partie moyenne du poumon gauche, on trouve quelques râles sous-crépitants fins. On diagnostique infarctus pulmonaire.

Le 10 février, même état, quelques crachats sanguinolents. Le dédoublement du second bruit de la base a disparu.

Le 11 février, encore quelques râles du côté gauche et un peu de submatité.

Le 12, respiration plus facile, lèvres moins cyanosées, crachats à peine sanguinolents.

Le 13, oppression moindre.

Les jours suivants, amélioration notable et la malade quitte l'hôpital, ne conservant plus qu'un peu d'arythmie.

Comme nous l'avons vu, la malade présentait des troubles digestifs, et le chimisme stomacal ayant été examiné, à plusieurs reprises, par M. Boret, nous a montré l'instabilité de ce chimisme et a pu expliquer les accès d'arythmie et les troubles de la circulation pulmonaire qu'elle a présentés. Nous rapportons ci-dessous deux analyses, qui nous montrent, d'une façon certaine, les troubles du chimisme-stomacal.

1^o Examen du 4 février :

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A	190	207
HCL libre H	44	117
HCL combiné organiq... C	170	87
Chlorhydrie..... H + C .	214	204
Chlore total..... T	321	306
Chlore minéral fixe..... F	107	102
A — H.		
Coefficient..... ———	86	1,03
C.		
T.		
Coefficient..... ———	3	2,09
F.		

2^o Examen du 24 février :

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A	190	119
HCL libre..... H	44	8
HCL combiné organiq... C	170	103
Chlorhydrie H + C .	214	111
Chlore total..... T	321	189
Chlore minéral fixe..... F	107	94
A — H.		
Coefficient..... ———	86	1,07
C.		
T.		
Coefficient..... ———	3	2
F.		

Fait remarquable, l'arythmie était toujours plus accusée au moment où la malade avait de l'hyperpepsie, et cette hyperpepsie occasionnant l'indigestibilité du lait amenant par réflexe l'arythmie. Ce fait était tellement frappant que dans une clinique faite à l'hôpital Necker et publiée dans le *Journal des patri-*

ciens (22 février 1896), M. Huchard s'exprimait ainsi :

« Vous avez vu, dit-il, cette femme de 51 ans atteinte de rétrécissement mitral d'origine rhumatismale. A son entrée à l'hôpital, son affection cardiaque était presque latente au point de vue fonctionnel : cœur calme, pouls presque régulier et presque normal, pas la moindre dyspnée, pas de cyanose ni d'œdème périphérique. Mais, elle se plaignait depuis longtemps de troubles digestifs avec éructations gazeuses, pyrosis, douleurs gastriques nocturnes, quelques nausées et vomissements. D'une façon un peu banale, avouons-le, je lui prescrivis le régime lacté. Bientôt, en même temps que les phénomènes d'intolérance lactée se manifestent, nous assistons à des accidents réellement graves du côté de la circulation : véritable affolement du cœur, pouls misérable et rétracté, dyspnée intense, cyanose presque violette des lèvres, refroidissement des extrémités, expectoration légèrement teintée de sang avec un foyer de râles sous-crépitaux vers la partie moyenne du poumon gauche, nous faisant craindre l'imminence d'un infractus pulmonaire, comme je l'ai vu déjà deux fois dans des circonstances absolument semblables, et chez des malades atteintes de sténose mitrale.

Que s'était-il donc passé ?

L'examen du chimisme stomacal, pratiqué par M. Bovet, va nous donner la réponse à cette question.

Chez cette cardiaque, déjà dyspeptique, peut-être par le fait de son rétrécissement mitral ou pour toute

autre cause (femme très nerveuse), l'acide chlorhydrique combiné organique était représenté, d'après la méthode de Winter, par 87 au lieu de 170, et l'acide chlorhydrique libre par 117 au lieu de 44. Or, le lait, dans un milieu saturé d'HCL, se coagule en masse et trop rapidement, et c'est ce gros coagulum incomplètement attaqué par les sucs digestifs, véritable corps étranger, qui donne lieu à la plupart des troubles gastro-intestinaux (sensation de plénitude gastrique, flatulence, nausées et vomissements, selles diarrhéiques). On comprend alors pourquoi ce lait, non digéré et non utilisé, n'augmente pas la diurèse, comme nous l'avons vu chez notre malade où, pendant toute la durée du régime lacté, le chiffre des urines est même tombé à 500 grammes. »

Ajoutons en outre que cette malade présentait au moment de ses crises cardiaques une arythmie très marquée qui disparut presque complètement avec la cause c'est-à-dire avec les troubles gastriques, lorsque la malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. DEGUY interne des hôpitaux.

Une malade âgée de 24 ans entre le 1^{er} mars à la salle Monneret lit n° 5 dans le service de M. Gengeot.

Cette malade dont l'hérédité est nulle et dont les antécédents personnels sont des plus simples a eu une scarlatine en bas âge et quelques poussées légères de rhu-

matisme dans sa jeunesse entre pour léger degré de dyspnée et de toux. A l'interrogatoire, nous apprenons qu'elle a déjà eu de semblables accidents et qu'elle a eu quelques hémoptysies légères. Nous recherchons la tuberculose mais n'en trouvons aucun signe. L'examen bactériologique des crachats reste négatif. Quelques râles très fins de congestion à la base droite très peu nombreux ; tels sont les seuls signes d'auscultation pulmonaire. A l'examen du cœur, on trouve à la palpation un frémissement certain très manifeste, et à l'auscultation un roulement présystolique des plus nets à la pointe et un dédoublement à la base. Le premier jour on constate un claquement d'ouverture de la mitrale qui disparaît les jours suivants. Pas d'arythmie ni de tachycardie. Pas de douleurs hépatiques à la pression. Quelques douleurs légères rhumatoïdes dans les articulations du genou et du cou de pied. La langue est blanche et chargée, l'appétit nul, il existe de la constipation.

La malade est une infantile mais ne présente pas absolument le facies mitral, toutefois ses lèvres sont légèrement cyanosées. Dès son entrée on lui donne un purgatif pour combattre la constipation (2 verres d'eau de Sedlitz) et on la met au régime lacté. Mais la malade vomit une partie de son purgatif, ne digère pas son lait qu'elle vomit presque immédiatement après l'injection.

En même temps, on note du pyrosis, un peu débile dans les vomissements : on administre alors du bicarbonate de soude et on coupe le lait avec l'eau de Vichy, il est mieux toléré mais néanmoins occasionne encore quelques vomissements.

En même temps que ces accidents se produisaient, on notait une légère accélération des battements cardiaques,

100 pulsations à la minute avec un léger degré d'arythmie. Au bout de huit jours les fonctions digestives s'étant bien rétablies sous l'influence du bicarbonate de soude, l'arythmie disparut, on donna un peu de digitale et quelques ventouses en arrière, la congestion pulmonaire céda et la dyspnée s'améliora. La malade sortit en bon état le 20 mars.

L'analyse du suc gastrique n'a pas été pratiquée, mais il s'agissait vraisemblablement d'hyperchlorhydrie, d'autant que la malade nous avoua à la suite qu'elle souffrait assez souvent de l'estomac antérieurement et qu'elle avait parfois des crises de dyspnée analogues à celles que nous avons vues et pour lesquelles elle ne faisait rien. Pour être complet, nous ajouterons que lors de la cessation des troubles digestifs, les douleurs rhumatismales augmentèrent à tel point que l'on dut donner du salycilate de soude (4 gr.) pendant cinq jours et qu'il fut très bien supporté.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Baul Anna, 30 ans, cuisinière, entrée le 6 avril 94, Salle Delpech, lit n° 29 dans le service de M. Huchard.

Hérédité nulle.

Antécédents personnels. — Pas de rhumatismes, pas de variole, pas de fièvre typhoïde, aucune maladie infectieuse.

Il y a un an à la suite de couches, la malade commença à avoir de l'œdème des membres inférieures, des palpitations. Elle entre alors à Leannec, et, sous l'influence d'un traitement approprié, elle sort guérie au bout de deux mois. Elle se remit à travailler, mais, au bout de quel-

ques mois, les mêmes accidents apparaissant de nouveau, elle dut rentrer à l'hôpital. Elle en sortit, il y a 4 mois, reprend ses occupations et les interrompt de nouveau à cause de la nouvelle apparition d'accidents cardiaques. Depuis 6 mois, elle n'a pas vu ses règles, et à eu à cette époque, une fausse couche, avec hémorrhagie abondante.

Etat actuel. — Facies mitral, lèvres violacées, varicosités sur les pommettes. Déformations de la main droite caractérisée par ce fait que tous les doigts sont déjetés vers le bord cubital; la malade étend difficilement les doigts sur la main à cause de la rétraction de son aponévrose palmaire. Pas de contractures, ni de paralysie ni d'atrophie du bras droit. Les pieds sont le siège d'une déformation analogue à celle de la main droite, conséquence des convulsions que la malade a eues dans l'enfance.

Œdème maléolaire peu considérable.

Pouls petit inégal, intermittent, irrégulier.

Foie un peu dur, douloureux à la pression; pas de battements épigastriques légers, battements du cou, sans gonflements des jugulaires.

Matité cardiaque très augmentée dans le sens transversal.

A la palpation, pas de frémissement cataire.

Le cœur bat au dessous du mamelon, sur la ligne mamelonnaire, vers le 5^e espace intercostal. Battements du cœur irréguliers, difficiles à ausculter. A la base, pas de dédoublement.

A la pointe, existe une sorte de roulement présystolique assez peu net suivi d'un roulement soufflant au premier temps.

La malade n'a pas de dyspnée objective; il n'y a rien au poumon.

Le 6 avril. Cal. Scam 0.60.

Le 7, 4 gouttes de digit. cristallisée.

Le 10, saignée de 300 gr. Après la saignée, les urines s'élèvent successivement à 1600 gr. puis tombent à 300 les jours suivants.

Le 12 avril, xx gr, de digitaline cristallisée, les urines s'élèvent à 4000, 4500 le 15 avril, puis redescendent à 3509, et retombent à 1600 le 22 avril.

Le 23. Bruits du cœur tumultueux, précipités; on redonne digit. xxx gouttes.

Le 25. Battements du cœur relativement ralentis; doublement du second bruit plus marqué à gauche. Urines 3200.

Le 26 avril, dédoublement à précession pulmonaire s'entendant jusqu'à la pointe. Léger roulement diastolique avec renforcement présystolique. Foie douloureux à la pression. P. 78. L'impulsion cardiaque est assez forte, le pouls faible; le choc précordial se fait sentir sur une large surface.

Le 28. Cœur irrégulier, désordonné, on donne digitaline x g. pendant 5 jours. La malade se remet.

Le 3 juin. Erethysme cardiaque avec palpitation traitées avec succès par la digitale.

Le 18. Pouls faible irrégulier à 84. Battements du cœur faibles et précipités très irréguliers. On donne cholate de soude: 1 gr., le pouls tombe à 80, mais le cholate de soude est mal supporté, amène des vomissements et on est obligé de le cesser.

La malade est ensuite traitée avec succès par le vin de sureau et la digitaline et elle sort bien portante le 20 juillet.

Elle rentre le 31 avec de l'œdème, de la dyspnée.

En octobre elle est traitée sans succès par l'apocynine carmatirum.

Le 29 octobre. Arythmie considérable avec tachycardie, souffle d'insuffisance avec propagation axillaire, mais sans propagation dorsale.

Le 4 mars 1895. On constate l'absence d'albumine dans les urines. On le met au régime lacté. Ce régime est bien toléré. La malade revue de temps en temps est sujette à des fatigues, à des crises cardiaques, survenant sans cause et à intervalles irréguliers, tantôt tous les 15 jours, tantôt plus fréquemment. Le cœur s'accélère, s'affole, devient arythmique, les battements sont douloureux; la gorge est serrée, la respiration difficile avec cyanose des lèvres, refroidissement des extrémités. Pas d'œdème. Les battements du cœur sont fréquents, irréguliers, indistincts, les urines sont rares, les signes de rétrécissement mitral difficilement perçus. Ces crises sont traitées avec succès par la digitaline.

La malade sort de l'Hôpital en mai 95, puis elle revient en février 96 où nous le retrouvons toujours avec les mêmes symptômes; accélération du cœur, arythmie, dyspnée, etc., etc. Chaque fois que son cœur est forcé c'est toujours à l'occasion de troubles dyspeptiques, le moindre excès de table ramène tout le cortège symptomatique ci-dessus décrit. Et, de fait, les deux analyses ci-dessous nous révèlent de graves perturbations dans le chimisme stomacal; de plus elles nous montrent que l'hypochlorhydrie peut aussi bien que l'hyperchlorhydrie, donner naissance aux réflexes cardiaques.

Un premier tubage a été fait le 7 février 96 et voici ce qu'il a donné :

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale... A...	190	109
HCL libre..... H...	44	0
ACL combiné organiq... C...	170	102
Chlorhydrie..... H + C.	214	102
Chlore total..... T...	321	306
Chlore minéral fixe..... F...	107	204
A — H.		
Coefficient..... ———	86	1,05
C.		
T.		
Coefficient..... ———	3	1,5
F.		

Un second tubage fut fait le 29 février, et M. Bovet nous en a donné l'analyse suivante :

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A....	190	196
HCL libre..... H....	44	7
HCL combiné organiq... C....	170	80
Chlorhydrie..... H + C.	214	87
Chlore total..... T....	321	335
Chlore minéral fixe..... F....	107	248
A — H.		
Coefficient..... ———	86	2,36
C.		
T.		
Coefficient..... ———	3	1,3
F.		

Depuis que les troubles gastriques ont été reconnus comme cause des accès d'arythmie et de perturbation cardiaques, l'hypochlorhydrie de cette malade a été

traitée avec soin et cette médication a donné les résultats les plus encourageants.

Nous pourrions ajouter à ces quelques observations un certain nombre d'autres où l'arythmie et les troubles cardiaques succédaient à des dyspepsies chez des malades atteintes de rétrécissement mitral. Nous nous bornerons à exposer, car toutes ces observations sembleraient calquées les unes sur les autres, les résultats de l'analyse du suc gastrique. Ce qui nous permettra de démontrer l'extrême variabilité du chimisme stomacal et l'extrême fréquence des troubles dyspeptiques dans le rétrécissement mitral, et le danger qui en résulte.

1° Femme Sabatier, 52 ans, salle Delpech, lit n° 12.

Rétrécissement mitral, claquement d'ouverture et dédoublement du second bruit. Arythmie.

Examen du suc gastrique le 29 février 96.

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A	190	101
HCL libre..... H	44	0
HCL combiné organiq.... C ...	170	136
Chlorhydrie..... H + C .	214	136
Chlore total..... T	321	392
Chlore minéral fixe..... F	107	228
A — H.		
Coefficient..... ———	86	0,76
C.		
T.		
Coefficient..... ———	3	1,7
F.		

2° Femme Lenoir, 54 ans, salle Delpech, lit n° 26.

Rétrécissement mitral d'origine rhumatismale
Arythmie.

Premier tubage le 8 février 96. donnant les résultats suivants.

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A	190	196
HCL libre..... H	44	108
HCL combiné organiq... C	170	92
Chlorhydrie..... H + C .	214	216
Chlore total..... T	321	318
Chlore minéral fixe..... F	107	115
A — H.		
Coefficient..... ———	86	0,95
C.		
T.		
Coefficient..... ———	3	2,7
F.		

Deuxième tubage le 22 février dont voici les résultats.

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A	190	125
HCL libre..... H	44	6
HCL combiné organiq... C	170	110
Chlorhydrie..... H + C .	214	116
Chlore total..... T	321	177
Chlore minéral fixe..... F	107	90
A — H.		
Coefficient..... ———	86	1
C.		
T.		
Coefficient..... ———	3	4,9
F.		

3^e Femme Lesueur, 42 ans, salle Delpech, lit n^o 16.
Rétrécissement.

Premier tubage le 4 février 1896. Mitral. Thrombose cardiaque. Arythmie.

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A....	190	403
HCL libre..... H....	44	0
HCL combiné organiq... C....	170	118
Chlorhydrie..... H + C.	214	118
Chlore total..... T....	321	329
Chlore minéral fixe..... F....	107	199
	A — H.	
Coefficient..... ———	86	0,87
	C.	
	T.	
Coefficient..... ———	3	1,6
	F.	

Deuxième tubage le 16 février 1896.

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A....	190	180
HCL libre..... H....	44	9
HCL combiné organiq... C....	170	110
Chlorhydrie..... H + C.	214	119
Chlore total..... T....	321	362
Chlore minéral fixe..... F....	107	236
	A — H.	
Coefficient..... ———	86	1,5
	C.	
	T.	
Coefficient..... ———	3	1,4
	F.	

4^e G. Marie, 48 ans, salle Delpech, lit n^o 22.

Rétrécissement mitral avec dédoublement à la pointe.

Arythmie.

Premiers tubage le 18 février 1896.

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A	190	198
HCL libre..... H	44	99
HCL combiné organiq.... C	170	142
Chlorhydrie..... H + C .	214	241
Chlore total..... T	321	486
Chlore minéral fixe..... F ..	107	259
Coefficient..... $\frac{\mathbf{A - H.}}{\mathbf{C.}}$	86	0,69
Coefficient..... $\frac{\mathbf{T.}}{\mathbf{F.}}$	3	1,7

Deuxième tubage le 26 février.

Éléments dosés	Liquide normal.	Liquide examiné
Acidité totale..... A	190	216
HCL libre..... H	44	12
HCL combiné organiq.... C	170	176
Chlorhydrie..... H + C .	214	182
Chlore total.... T	321	330
Chlore minéral fixe..... F	107	227
Coefficient..... $\frac{\mathbf{A - H.}}{\mathbf{C.}}$	86	1,15
Coefficient..... $\frac{\mathbf{T.}}{\mathbf{F.}}$	3	1,45

Nous voyons déjà que ces troubles cardiaques surviennent dans les affections les plus légères du tube digestif, et ceci n'a pas lieu de nous étonner. Ces phénomènes dépendent d'une loi de pathologie générale que nous répète souvent M. Huchard, et qui a été judicieusement formulée par Lasèque : Une lésion su-

perficielle ou de simples troubles fonctionnels des organes exaltent les reflexes, tandis que les lésions organiques plus ou moins profondes les suppriment.

Et si tous les malades atteints de rétrécissement mitral et de dyspepsie ne présentent pas de troubles cardiaques réflexes, il ne faut pas en conclure que ces derniers ne jouent pas un rôle important dans l'arythmie. Nous n'en voulons pour preuve que l'affirmation de M. le professeur Potain (*Clin. de la Charité*, page 266, qui dit :

« Les intermittences, dit-il, peuvent être d'origine respiratoire, d'origine nerveuse et reconnaître, par exemple, comme cause primitive, des troubles de l'estomac, de l'intestin ou de tout autre organe, dont l'action se fait ressentir au cœur par voie réflexe, et plus loin :

« Les irrégularités du pouls sont de règle dans l'insuffisance mitrale, elles sont fréquentes dans le rétrécissement mitral, encore bien qu'ici, elles indiquent déjà que le cœur supporte mal sa lésion ».

Donc les arythmies sont fréquentes dans le rétrécissement mitral et le plus souvent elles sont dues à des troubles gastriques qui retentissent sur le poumon et sur le cœur. Ce sont surtout les cas où le chimisme stomacal varie faiblement et dans des proportions considérables, soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication appropriée qui a dépassé son but, que l'on observe de l'arythmie.

Plus que tout autre organe, (utérus, gravide, poumon, foi, système nerveux), l'estomac réagit sur le

cœur. Comme le dit avec beaucoup de justesse, M. Huchard, l'état *gastrique* est le « *primum moriens* » de beaucoup de troubles fonctionnels du cœur et en particulier dans le rétrécissement mitral, la clef du pronostic et souvent à l'estomac ; de même d'ailleurs que l'état de cet organe est souvent la source d'indications thérapeutiques très importantes.

Et, si l'estomac est si souvent atteint dans la sténose mitrale, ne faut-il pas voir là, entre ces deux accidents de la sténose mitrale : dyspepsies et troubles cardiaques reflexes, une relation intime. Nous ne voudrions pas aller jusqu'à dire que la sténose de l'orifice mitral est une cause efficiente de troubles gastriques, car ces derniers peuvent ne pas avoir de rapports de causalité avec l'affection cardiaque, et exister pour leur propre compte mais de la lecture des observations publiées et d'après nos recherches personnelles, il nous semble que la sténose mitrale est un facteur bien important dans la production des dyspepsies surtout chez les personnes prédisposées et qu'il faut toujours examiner les ~~voies~~ digestives ou, comme le dit M. Huchard, avoir l'œil sur l'estomac des malades atteint de rétrécissement mitral, afin de pouvoir parer aux accidents reflexes dont ils sont la cause, et afin d'instituer une thérapeutique efficace. Celle-ci devra être variable, puisque, comme nous l'avons vu, il y a variabilité extrême du chimisme stomacal, tantôt il faudra lutter contre l'hyperchlorydrie, tantôt contre l'hypo-chlorhydrie, et le bicarbonate de soude bien administré permettra, en traitant d'abord l'estomac, de pouvoir agir

ensuite sur le cœur par la médication cardiaque.

Le traitement que nous préconisons est celui que préconise M. Huchard dans diverses cliniques faites à l'hôpital Necker et publiées dans le journal des Praticiens, (5 février 1895).

La licarbonate de soude est le remède par excellence à opposer à ces dyspepsies. La marche à suivre pour son administration a été remarquablement bien décrite par M. Lenossier (*Journal des Praticiens*, 12 avril 1895) et nous ne pouvons mieux faire que de citer ses propres paroles :

HYPOCHLORHYDRIE. — Le bicarbonate de soude n'est utilisable dans l'hypochlorhydrie que quand celle-ci n'est pas due à une altération profonde des glandes. La condition essentielle de son action est que la muqueuse soit encore excitable. La question de dose est très importante ; une dose trop faible ne produit qu'une excitation insuffisante, et, avec une dose trop forte, l'excitation produite n'aboutit pour tout résultat qu'à la saturation de l'alcalinité provoquée par l'ingestion du médicament. Il faut donc employer une dose moyenne telle que, après alcalinisation passagère, le contenu gastrique acquière une acidité supérieure à son acidité habituelle. Le malheur est que la traduction en chiffres de cette notion de doses faibles, moyennes et fortes est impossible. Il n'existe pas, en effet, de doses fortes ou faibles d'une manière absolue ; elles ne le sont que relativement à un état gastrique déterminé. J'ai exprimé sous forme de théorème

la relation qui lie l'acidité gastrique à la dose utile de bicarbonate de soude en disant : *La sensibilité à l'action du bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse de la sécrétion gastrique en acide chlorhydrique*. Aussi devrez-vous réduire d'autant plus les doses de médicament que l'hypochlorhydrie est plus accentuée. Si elle est intense vous ne devrez pas dépasser 0 gr. 50; la digestion d'une quantité plus forte serait pour certains estomacs un travail excessif. Si elle est modérée, vous pouvez en tâtonnant élever la dose à 1, 2 ou même 3 grammes. Je vous rappelle que, dans nos expériences avec Lemoine, c'est une dose de 5 grammes dont l'ingestion provoqua le maximum d'acidité gastrique. Chez un malade de M. Mathieu, cette même dose fut nécessaire pour mettre en évidence l'action excitante du bicarbonate de soude. Toutefois, je crois qu'il ne serait pas sans inconvénient — au point de vue de l'action éloignée du médicament, sur laquelle je reviendrai tout à l'heure — de soumettre un hypochlorhydrique à l'usage habituel des doses aussi élevées, et qu'il vaut mieux se tenir aux doses inférieures à 3 grammes.

A quel moment doit être administré le bicarbonate de soude chez les hypochlorhydriques ? Il n'y a aucune hésitation sur ce point. Il faut que la digestion profite de l'excitation provoquée par le médicament ; Si l'ingestion a lieu après le repas, il se produit une interruption brusque du travail digestif commencé. Si l'ingestion a lieu au début du repas, il y a un retard dans l'évolution de la digestion, à cause du temps né-

cessaire à la saturation de l'alcalinité. Le mieux est d'administrer le médicament avant le repas, de manière que les aliments ne pénètrent dans l'estomac qu'après saturation de l'alcalinité, et se trouvent immédiatement au contact d'une muqueuse en pleine excitation sécrétoire.

L'ingestion doit être d'autant plus éloignée du repas que la dose du médicament est plus forte ; un quart d'heure d'intervalle est suffisant pour une dose de 0 gr. 50, une heure est nécessaire pour une dose de plusieurs grammes. Il est d'ailleurs difficile de poser une règle absolue. La rapidité de la digestion du bicarbonate de soude est très variable ; mais on peut se guider sur les phénomènes subjectifs :

L'ingestion du bicarbonate de soude à jeun chez les dyspeptiques hypochlorhydriques, est suivie d'une impression de satiété, analogue à celle que provoque un léger repas. Cette sensation fait place, quand le médicament est digéré, à celle de l'appétit. Si on diffère l'ingestion des aliments, la muqueuse excitée continuant à sécréter à vide, la sensation devient celle du délabrement, parfois il se produit quelques douleurs. Ces phénomènes ne sont pas toujours très nets, mais quand on peut les observer, ils sont un excellent guide. Le bicarbonate de soude doit être administré de telle sorte que l'heure du repas coïncide avec la période d'appétit. L'usage du bicarbonate de soude doit-il être longtemps prolongé chez les hypochlorhydriques ? Non. Il est préférable de ne l'employer que

par périodes de deux à trois semaines, séparées par des intervalles de repos. C'est le plus sûr moyen d'obtenir l'action éloignée excitante, sans risque d'aboutir à la phase de dépression.

HYPERCHLORHYDRIE. — Les douleurs ou les malaises des hyperchlorhydriques sont dus au contact de la muqueuse avec un liquide exagérément acide. L'action chimique alcalinisante du bicarbonate de soude peut donc en supprimer la cause ; mais ne doit-on pas redouter l'action physiologiques excitante sur un estomac déjà trop excité ? L'expérience a répondu à cette question. L'action excitante n'est pas une contre-indication à l'usage du bicarbonate de soude, à condition de l'administrer de manière à en prévenir les effets. Il suffit, pour cela, de le faire ingérer à doses fractionnées dans le cours de la digestion. Chaque dose est individuellement trop faible pour provoquer la saturation complète du contenu gastrique, il n'y a donc pas d'excitation violente. Chaque ingestion nouvelle détruit d'ailleurs l'effet de la dose précédente en saturant l'acide sécrété à nouveau.

Les doses sont variables entre 1 gr. et 2 gr. suivant l'intensité de l'hyperchlorhydrie. La première doit être donnée un moment avant l'apparition probable des malaises ce qui est facile, la plupart des hyperchlorhydriques éprouvant leurs crises à une distance invariable du repas, les autres d'heure en heure, et, au au besoin, de demi-heure en demi-heure jusqu'à la fin de la digestion. J'insiste beaucoup sur la nécessité de prescrire le bicarbonate de soude avant l'apparition

des douleurs. Il est, en général, plus facile de prévenir la douleur que de la calmer quand elle s'est produite.

La dose totale de bicarbonate de soude doit être réduite au minimum utile, mais il ne faut pas hésiter à l'augmenter si cela est nécessaire. La tolérance de l'organisme pour ce médicament est remarquable, et les inconvénients des doses massives sont minimes en regard de leurs avantages. J'ai le souvenir d'un hyperchlorhydrique hypersécréteur, à qui M. Huchard avait prescrit trente grammes par jour de bicarbonate de soude. Le bicarbonate de soude peut être prescrit seul. Certains le mélangent à la magnésie, à la craie préparée, etc. J'emploie souvent le mélange suivant :

Bicarbonate de soude.	20 grammes
Magnésie calcinée.	5 —
S. N de bismuth.	2 —

Pour 12 à 25 cachets suivant l'intensité de l'hyperchlorhydrie.

On peut faire varier les proportions de magnésie et de sous-nitrate de bismuth selon l'état des fonctions intestinales. J'ai dit que l'action éloignée du bicarbonate de soude se traduisait par l'excitation, puis par la dépossession de la sécrétion. La phase d'excitation est très nette chez beaucoup d'hyperchlorhydriques traités par le bicarbonate de soude. Après quelques jours, les doses primitivement suffisantes pour calmer tous les malaises deviennent trop faibles pour suturer l'hyper-

acidité et on doit les augmenter peu à peu. Quand à la dépression, elle est le résultat théorique d'un traitement intense et prolongé. On l'obtient, dans la pratique, chez les hyperchlorhydriques peu accentués. Après quelque temps de traitement, on peut diminuer peu à peu la dose du médicament, et arriver à le supprimer. Mais je vous rappelle que, dans l'hyperchlorhydrie sévère, surtout accompagnée d'hypersécrétion, la sensibilité à l'action du bicarbonate de soude est très diminuée, et on n'obtient souvent qu'un effet palliatif.

Telles sont les indications du bicarbonate de soude tirées du chimisme gastrique. Vous ne tireriez pas de ce médicament tout le parti qu'on peut en tirer, si vous vous en teniez à celles-là.

Ajoutons que dans certains cas, on pourra se trouver bien de l'emploi du phosphate neutre de soude qui pourra remplacer avec succès le bicarbonate de soude, mais seulement dans les cas où ce dernier médicament n'est indiqué qu'à faibles doses. Le phosphate neutre a de plus un avantage dont on tiendra compte en certains cas : c'est qu'il est légèrement laxatif.

Souvent on se trouvera bien d'associer aux alcalins, soit de la magnésie, soit du benzonaphtol, soit de carbonate de chaux, de la poudre de rhubarbe ou de la poudre de noix vomique selon les indications du moment.

Parfois même s'il y a dilatation stomacale avec fermentations secondaires, la solution d'acide chlorhy-

drique officinal administrée après les repas sera d'un précieux secours.

En résumé, nous pensons qu'il faut attentivement surveiller l'estomac - des rétrécissements mitraux, afin d'éviter des échecs thérapeutique, le régime alimentaire ne devra pas non plus être négligé, car nous avons signalé en passant l'intolérance de l'estomac pour certains aliments, aux hyperpetipques conviennent les albuminoïdes, les viandes; aux hypopeptiques le régime végétarien et le lait, bien qu'il n'y ait là rien d'absolu.

CONCLUSIONS

I. L'arythmie est plus fréquente qu'on ne le croit dans le rétrécissement mitral.

II. Elle est souvent due à des troubles gastriques, ce qui fait que l'on peut dire, avec M. Huchard, que dans la sténose mitrale, la maladie est au cœur, le danger est au poumon et il vient de l'estomac.

III. Ces troubles gastriques sont extrêmement variables, tantôt hyperpectiques, tantôt hypopectiques.

IV. Il est nécessaire de surveiller l'estomac dans les cas de rétrécissement mitral, afin de prévenir ou de traiter les troubles cardiaques reflexes qu'il occasionne.

V. L'arythmie, dans le retrécissement mitral, est temporaire, quand elle est due à des troubles gastriques et elle disparaît avec ceux-ci.

Vu par le Doyen :

STRAUS

Vu par le président de la thèse ,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

